

*В. В. Бориневит*

# НАРКОМАНИИ

*Москва - 1963*



ГОСУД



В. В. БОРИНЕВИЧ

# НАРКОМАНИИ

(Клиника, патогенез и лечение  
морфинизма, кодеинизма, опиоманий  
и других опийных наркоманий)

Под редакцией Д. Д. Федотова  
и А. А. Портнова

МОСКВА — 1963



Труды Государственного  
научно-исследовательского  
Института психиатрии  
Министерства здравоохра-  
нения РСФСР

Том XXXVII

оте  
вни  
ств  
себ  
В  
кока  
Ази  
Р. Я  
веча  
кома  
выми  
дени  
кома  
Стре  
торо  
И  
(И. К  
Край  
вые  
и др  
В  
(«Во  
«Про  
всест  
враче  
О  
шие го  
уровня  
зирова  
строгор  
котичес  
дация



## ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
Введение . . . . .	3
Глава I. Этиология опийных наркоманий . . . . .	12
Роль эйфории в возникновении опийных наркоманий . . . . .	20
Роль психопатии в формировании наркоманий . . . . .	26
Роль алкоголизма в формировании опиоманий . . . . .	31
Влияние психических заболеваний на формирование опийных наркоманий . . . . .	35
Глава II. Развитие привыкания к опиатам . . . . .	45
Сроки образования повышенной толерантности к опиатам . . . . .	51
Интенсивность повышения дозировок опиатов . . . . .	64
Глава III. Клиника опийных наркоманий . . . . .	80
Действие однократной дозы опиатов на организм здорового человека и наркомана . . . . .	94
Клиника хронической опиомании . . . . .	104
Клиника абстинентного синдрома . . . . .	136
Некоторые изменения форменного состава крови при опийных наркоманиях . . . . .	154
Особенности течения абстинентного синдрома при потреблении различных опийных препаратов . . . . .	164
Глава IV. Рецидивы опийных наркоманий . . . . .	170
Глава V. Диагностика опийных наркоманий . . . . .	186
Глава VI. Некоторые механизмы толерантности и абстиненции . . . . .	203
Глава VII. Вопросы профилактики и лечения опийных наркоманий . . . . .	222
Лечение опийных наркоманий . . . . .	229
Методика abortивного отнятия . . . . .	237
Методика быстрого снижения при помощи морфинд-магнезиальной смеси . . . . .	240
Методика снижения раствором опия . . . . .	247
Применение нейролептических средств для купирования абстиненции . . . . .	250
Применение мепробамата для купирования абстинентного синдрома . . . . .	252
Литература . . . . .	257



## ВВЕДЕНИЕ

В десятилетия, последовавшие за первой мировой войной, отечественная психиатрическая литература уделяла много внимания вопросам наркологии. Война, интервенция, хозяйственная разруха, голод и беспризорность оставили после себя в наследство значительное число больных наркоманов. В центральных районах страны получили распространение кокаинизм и морфинизм, в некоторых республиках Средней Азии — опиомании и гашишизм.

В работах советских психиатров В. А. Гиляровского, Р. Я. Голант, В. В. Браиловского, Ф. Забугина, Н. В. Канторовича, М. П. Кутанина были вскрыты социальные корни наркоманий, исследована их связь с профессиональными и бытовыми условиями, разработаны формы диспансерного наблюдения за больными наркоманами. Организации борьбы с наркоманиями был посвящен ряд работ А. С. Шоломовича, И. В. Стрельчука, А. М. Рапопорта, А. Л. Прозорова и других авторов.

Изучались вопросы патогенеза и клиники наркоманий (И. В. Стрельчук, В. А. Горовой-Шалтан, Р. Я. Голант, С. В. Крайц, Г. Н. Удальцов и многие другие). Предлагались новые способы их лечения (Д. В. Афанасьев, В. М. Шпак и др.).

В общемедицинской литературе и специальных изданиях («Вопросы наркологии» под редакцией А. С. Шоломовича, «Проблемы наркологии» под редакцией А. М. Рапопорта) всесторонне освещались вопросы, волновавшие в то время врачей-психиатров.

Огромные социальные сдвиги, происшедшие в последующие годы в нашей стране, рост материального и культурного уровня народа, организация массовой бесплатной специализированной медицинской помощи, установление и проведение строгого контроля над торговлей и распространением наркотических средств позволили добиться почти полной ликвидации наркоманий в СССР.



В начале 30-х годов совершенно исчез кокаинизм, а случаи морфинизма стали чрезвычайно редкими. Возникшие в начале Великой Отечественной войны опасения, что тяжелые испытания войны, широкое применение анальгетиков в госпиталях, трудности контроля над торговлей наркотиками в военное время могут привести к некоторому росту наркоманий (такие опасения высказывал, в частности В. А. Горовой-Шалтан) — оказались несостоятельными. В отличие от всех предыдущих войн Великая Отечественная война не вызвала увеличения числа наркоманов. Моральная стойкость советского народа, четкая организация медицинской службы на фронте и в тылу способствовали тому, что количество наркоманий в годы, непосредственно следовавшие за Великой Отечественной войной, не только не увеличилось, но, напротив, даже несколько снизилось.

Вот некоторые сравнительные данные. По подсчетам А. С. Эфрос заболеваемость наркоманиями на 10 000 населения в Московской области составляла в 1931 г. — 0,2; 1932 г. — 0,1; 1933 г. — 0,1.

В Москве, по сведениям И. В. Стрельчука, она составляла на 10 000 населения: 1926 г. — 0,37; 1930 г. — 0,38; 1931 г. — 0,18; 1932 г. — 0,9.

В последующие годы, как сообщает А. Н. Тиганова, первичная обращаемость по поводу наркомании в Москве составляла на 10 000 населения: в 1940 г. — 0,09; 1945 г. — 0,04; 1946 г. — 0,02; 1947 г. — 0,06; 1948 г. — 0,04; 1949 г. — 0,04; 1950 г. — 0,03; 1953 г. — 0,06; 1954 г. — 0,03; 1955 г. — 0,03; 1956 г. — 0,07.

В связи с уменьшением заболеваний наркоманией в Советском Союзе в послевоенные годы лишь некоторые исследователи продолжали работы по алкалоидным наркоманиям. Ценный вклад в учение о наркоманиях внесли неоднократно переиздававшаяся капитальная монография И. В. Стрельчука и его работы по отдельным вопросам патогенеза и лечения наркоманий. Расширили наши представления о патогенезе, клинике и лечении наркоманий работы А. К. Стрелюхина о гашишизме и опиоманиях, его исторические обзоры по наркоманиям, оригинальная диссертация и статьи В. А. Горового-Шалтана, создавшего новую теорию патогенеза абстинентного синдрома, исследования по кодеиномании А. С. Кузнецовой, вышедшие из клиники М. П. Кутанина, новая методика купирования морфинной абстиненции, предложенная В. М. Шпаком. Однако по мере того, как больные-наркоманы постепенно исчезали из приемных психоневрологических учреждений, на страницах советских медицинских



журналов и изданий все реже появлялись работы, посвященные неалкогольным наркоманиям. Между тем, снижение внимания к этой проблеме вряд ли может считаться оправданным. При общем падении числа заболеваний наркоманиями они еще встречаются как тяжелый пережиток прошлого в некоторых республиках Средней Азии.

Следует отметить, что это объясняется не столько ростом заболеваний такого рода. Далее мы попытаемся показать на нашем материале, что большинство поступающих больных с опиоманиями употребляют наркотики в течение многих лет, а также и то, что приток больных в стационары вызван добровольным, активным стремлением последних наркоманов избавиться от своего тяжелого недуга. Тем не менее, задача полной ликвидации наркоманий в некоторых республиках и в целом по стране продолжает оставаться актуальной, как бы ни было ничтожно их распространение.

О наркологической опасности нам постоянно напоминает широкое распространение опиоманий в ряде соседних с нами стран Востока и растущее в последние годы число наркоманов в странах Западной Европы и Америки. Нельзя не заметить явной тревоги в зарубежной медицинской печати последних лет в связи с распространением наркоманий. Эта тревога звучит в официальных документах, научных статьях и монографиях. Даже по официальным данным специального комитета при Сенате в 1956 г. в США насчитывалось более 60 000 наркоманов (без алкоголиков). По подсчетам таких сведущих авторов, как М. Нисвандер, эта цифра значительно преуменьшена, и фактически в США насчитывается не менее 1 000 000 наркоманов. Специальный комитет Сената считает, что более 50% преступлений в США связано с наркоманиями. Наибольшее распространение в США получили морфий и препараты с морфиноподобным действием. Незаконная торговля наркотиками приобрела такой размах, что Сенат вынужден был 18 марта 1955 г. принять специальную резолюцию о необходимости срочных мер борьбы с торговлей наркотиками. Видимо, не надеясь на возможность подорвать иным путем торговлю наркотиками, Нью-Йоркская Академия медицинских наук внесла 7 июня 1955 г. предложение о создании сети клиник, где наркоманы могли бы бесплатно получать наркотики. Хотя в дискуссии большинство и отвергло эту идею создания «баров» для наркоманов, появление ее в достаточной степени характеризует положение с наркотиками в США.

Не лучше обстоит дело с наркоманиями в Западной Европе, особенно в Западной Германии, ряд немецких авторов с тревогой говорит о росте наркоманий (Г. Шварц, Иост, Ло-



тер и др.). Если по всей Германии в 1931—1942 гг. было зарегистрировано 4100 наркоманов (без алкоголиков) (Мюллер-Гесс), то в Федеративной республике Германии в 1952 г. их было зарегистрировано 4.000, в 1954 — 5.228, а в 1955 г. — 5.378 человек (Вольф).

О росте наркоманий во Франции, Швейцарии сообщают Кильхольц, Вольф и др.

Очень характерно для нашего времени то внимание, которое уделяется решению проблем наркоманий в странах Востока. Освобождение от колониального рабства, пробуждение национального самосознания вызывают стремление навсегда покончить «с таким ядом, как опиум, по сравнению с которым торговля рабами была милосердной» (К. Маркс).

Показательным в этом отношении является положение с опиумом в Китае. По данным Бен-Суссана, число опиоманов в этой стране в 1937 г. достигло 4 160 000 человек (т. е. было больше чем во всех остальных странах мира). Японские империалисты, оккупировавшие Китай, поставили перед собой цель наркотизировать эту страну, что было справедливо расценено Организацией Объединенных наций как геноцид.

После установления народной власти в Китае были приняты самые решительные меры по ликвидации опийных наркоманий. Народ сжигал опиокурительни, на которых сказочно наживались капиталисты и феодалы. После ликвидации основных очагов распространения опиума народное правительство провозгласило 24 февраля 1956 г. декрет о полном запрещении потребления опия. Наряду с уничтожением опиокурительни и запасов опия, с запрещением посевов культуры мака и торговли наркотиками, декрет предусматривал широкую дезинтоксикацию курильщиков, создание клиник для дезинтоксикации. Энергичное проведение всех этих мероприятий позволило Народному Китаю в удивительно короткий срок добиться почти полной ликвидации опиоманий. Опыт, накопленный Народным Китаем, решительно опроверг утверждения некоторых «ученых», заявлявших, что «тяга к опию есть особенность народов Азии», и показал, что только широкие социальные реформы могут привести к успеху в борьбе с опиокурением.

Вслед за Великим Китаем опий запретила и Демократическая Республика Вьетнам. Освободившаяся от колониальной зависимости Индия, — страна, где употребление опия в квазимедицинских целях получило огромное распространение и где в 1952 г. официально насчитывалось более двух миллионов опиоманов, также ввела закон об ограничении торговли опиумом и единодушно приняла на Всеиндийской конференции в



1949 г. в Дели соответствующую национально-политическую программу.

Индонезия, Бирма — страны, где по официальным и далеко не точным данным насчитывалось более полумиллиона курильщиков опия, — в свою очередь, приняли законы о частичном ограничении продажи этого наркотика.

По данным Комитета по наркотикам Организации Объединенных Наций, наиболее тяжелое положение с опиумом сложилось в Иране. Несмотря на наличие формального декрета о запрещении опия, иранское правительство вынуждено признать, что меры по борьбе с опиумом недостаточно эффективны. До 20% населения Ирана занято производством и выращиванием опия. По официальным данным, приводившимся министром здравоохранения Сале, в Иране зарегистрировано более полутора миллионов наркоманов. Положение в этой стране красочно охарактеризовано в докладе французского исследователя Де-Марей. «Жестокая судьба Ирана, — писал он, — переполнившая несчастьем веселый и доброжелательный по природе своей народ, дала ему страшное утешение — опиум. Женщины, возделывающие белые маковые поля Хорасана и Фарса, дают своим плачущим младенцам обсасывать кончики пальцев. Крестьянин и рабочий курят опиум и дают приложиться к трубке голодному мальчугану. Так, в короткой радости искусственного рая иранский народ — от младенцев до стариков — отвлекается от своих нужд. Он грезит...».

Описывая распространение опия в Иране, другой французский буржуазный исследователь Вэй приходит к горькому, но оправданному выводу: «Иран — одна из тех стран, будущее которых в борьбе с опиумом выглядит наиболее мрачно. Без настоящей социальной революции там, видимо, вряд ли возможны какие-либо изменения в отношении опия...».

Распространение опия в некоторых соседних с Советским Союзом странах и рост наркоманий в Западной Европе и США не позволяют советским психиатрам ослаблять внимание к этой группе заболеваний.

Но дело не только в этом. Кроме социального и психиатрического аспектов, проблема опиумных наркоманий имеет и весьма важный фармакологический аспект. «Божественная задача врача — утоление боли» (Гиппократ) до сих пор сталкивается с рядом трудностей. Опасность привыкания заставляет применять аналгетики с большой осторожностью, а желание облегчить страдания больного нередко вступает в противоречие с возможностью сделать из него наркомана.

Поиски новых синтетических аналгетиков привели фармакологов к созданию ряда медикаментов, обладающих выраженными аналгетическими свойствами и в то же время мень-



шей способностью вызывать привыкание. Однако полного успеха на этом пути добиться пока не удалось. Не случайно только за 5 лет (1949—1954 гг.) Международной Организацией здравоохранения были признаны способными вызывать наркоманию и подлежащими контролю 6 новых дериватов морфина и 24 синтетических аналгетика.

Каждый новый аналгетик, «не вызывающий привыкания», порождал новые надежды и... новых наркоманов. Так было в свое время с одним из первых синтетических аналгетиков — героином. Так совсем недавно произошло и с промедолом. В вышедшей в 1956 г. «Клинической фармакологии» Г. А. Петровского мы читаем, что диуладид и дикодид редко вызывают привыкание, а между тем в Западной Германии они уже стали наиболее распространенными наркотиками (Мюллер-Гесс).

В обстоятельном исследовании Эдди, Гальбах и Брендер, разбирая способность синтетических веществ с морфиноподобным действием вызывать привыкание, сообщают об очень ограниченных «наркогенных» свойствах петидина, а Вольф и Кильхольц описывают петидиновые наркомании, первыми жертвами которых оказались врачи и медработники, без опасения принимавшие новый препарат.

«Коварность» аналгетиков заставила заняться проблемой наркоманий не только психиатров, но также физиологов и фармакологов. И нельзя не согласиться с их мнением, что только обстоятельное изучение механизмов наркомании может создать предпосылки для успешных поисков «ненаркогенного» аналгетика.

\* \* \*

Большая часть обширной литературы, посвященной проблеме алкалоидных наркоманий, относится к разработке четырех основных вопросов:

1. Какую роль в возникновении наркоманий играет сам наркотик и какую личность, сталкивающаяся с наркотиками? Иначе говоря, может ли любой человек при неоднократных приемах особого вещества «наркотика» стать наркоманом, или же наркомания возникает только при соприкосновении «особого средства с особой личностью».

2. Какими механизмами обусловлено развитие «привыкания» — «толерантности», т. е. необходимости и возможности для наркомана увеличивать дозу принимаемого наркотика и переносить дозы, порой в десятки раз превышающие смертельные?



3. С чем связано развитие у наркоманов при внезапном отнятии наркотика синдрома абстиненции -- тяжелого расстройства деятельности организма?

4. Чем обусловлено возникновение, спустя длительное время после отнятия наркотика, повторных абстинентных синдромов, большей частью приводящих больного к рецидивам заболевания?

Ни по одному из этих вопросов в специальной литературе нет единого мнения, ни одна из многочисленных теорий абстиненции и толерантности не смогла объяснить клинических симптомов, наблюдающихся у больных наркоманов и, по мнению И. В. Стрельчука, ни одна из этих теорий «не может быть признана удовлетворительной».

Один из крупных зарубежных специалистов в области наркологии П. О. Вольф пишет: «Несмотря на интенсивные, в течение десятилетий продолжающиеся работы, механизмы образования наркоманий еще не ясны».

Разрешение этих вопросов представляет не только теоретический интерес, но имеет также большую практическую ценность. С того момента, как больной, после повторных приемов анальгетика, начинает испытывать влечение к нему, с того момента, когда появляется потребность в повышении доз, мы можем говорить о появлении признаков привыкания к наркотику, а страх перед абстиненцией или появление первых ее симптомов толкает больного к продолжению приемов наркотического вещества, делает его рабом этой привычки. Не эйфория и не стремление к удовольствию, как отмечает В. А. Горовой-Шалтан, а страх перед мучительными явлениями абстиненции, постоянная «борьба с абстиненцией», становятся главной целью жизни опийного наркомана. Наконец, купирование явлений абстиненции и профилактика рецидивов, т. е. в значительной мере повторных абстиненций, является основной задачей врача при лечении больных этого рода.

Последнее капитальное исследование на русском языке, посвященное вопросам патогенеза абстинентного синдрома и толерантности, докторская диссертация В. А. Горового-Шалтана, появились 20 лет тому назад. С тех пор в отечественной и зарубежной литературе накопился ряд новых экспериментальных данных как о механизмах действия анальгетиков, так и о клинике и патогенезе абстинентного синдрома. Развивая учение И. П. Павлова, советские физиологи добыли ряд интересных фактов о физиологии эмоций и боли.

Возможность выработки условных рефлексов на некоторые химические агенты и, прежде всего, на морфин была доказана в работах В. А. Крылова, Ф. Г. Дубинина, А. О. Долина, Подкопаева. Новую теорию действия наркотиков разра-



ботал В. В. Закусов с сотрудниками. Явления изменения высшей нервной деятельности морфинистов исследовал И. В. Стрельчук.

В свете этих работ представляется возможным по-новому подойти к ряду ранее известных клинических фактов, а также под другим углом зрения рассмотреть новые данные клиники и этиологии алкалоидных наркоманий.

Все вышеизложенное и побудило нас предпринять настоящее исследование, представляющее попытку приблизиться к пониманию этиологии опиизма, а также патогенеза привыкания, абстинентного синдрома и повторных абстиненций при опийных наркоманиях и дать патогенетическое обоснование методам лечения этого заболевания. Эту задачу можно было бы разрешить несколькими путями.

1. **Эксперименты на животных.** Этот метод уже использовался многими исследователями, работавшими в области наркоманий, и, хотя он позволил получить ряд чрезвычайно важных данных о действии анальгетиков и о механизмах толерантности, перед исследователями, экспериментировавшими на животных, неизбежно вставал ряд непреодолимых трудностей. Известно, что, как в отношении дозировок, так и в отношении фармакодинамического действия, препараты опия оказывают на различные виды животных различный, а порой и противоположный эффект. Кроме того, для вызывания анальгезии животным требуются в десятки раз большие дозировки анальгетиков, нежели человеку, и чем ниже стоит животное на филогенетической лестнице, тем эти дозировки выше. В то время как у кошек, например, действие морфина и других анальгетиков вызывает возбуждение и судороги, у собак отмечается отчетливо выраженная рвотная реакция. Различием в фармакодинамическом действии наркотиков объясняется, очевидно, и то, что хотя явления толерантности, по данным большинства авторов, можно наблюдать и на животных, возможность абстинентного синдрома даже у человекообразных обезьян является сомнительной (В. В. Закусов). Это обстоятельство заставило немецкого исследователя Вута еще в 30-х годах высказать мнение, что только эксперименты на человеке могут решить проблему.

2. **Эксперименты на людях.** В последние десятилетия такого рода опыты использовались некоторыми американскими исследователями и особенно широко освещены в работах, выходящих из наркологического госпиталя в Лексингтоне. Подробно мы остановимся на этих экспериментах ниже. Пока же позволим себе лишь заметить, что приучение «добровольцев» к наркотикам для выяснения наркотических свойств последних, многократная дача, находившимся на принуди-



тельном лечении больным, различных наркотических веществ для сравнения интенсивности абстинентных синдромов и эффективности лечения, наконец, лоботомия, как метод исследования, — все это не может считаться врачебно-оправданными или гуманными мероприятиями. Не случайно Г. Шварц, приводя некоторые данные этих опытов, замечает, что подобные эксперименты «возможны только в Америке»!

**3. Клинические наблюдения.** В сочетании с клиническими методами обследования этот метод дает исследователю богатейший материал для выводов. Клиника представляет собой в известной степени естественный эксперимент.

Именно поэтому мы, как и ряд отечественных и зарубежных авторов, сочли клинический метод наиболее адекватным стоящей перед нами задаче.

В течение ряда лет в Туркменской республиканской психиатрической больнице и в клиниках Института психиатрии АМН СССР было обследовано 142 больных с опиоманиями, 31 — с злоупотреблением морфием, 17 больных с кодеиноманиями и 6 больных с привыканием к промедолу.

В сборе материала для настоящего исследования неоценимую помощь нам оказали товарищи по работе, врачи Туркменской республиканской психоневрологической больницы В. И. Соснина, Е. С. Плотникова, А. Н. Заварзина, Э. К. Клюдт.

Мы считаем себя обязанными выразить всем этим лицам глубокую признательность.

---



## ГЛАВА I

### ЭТИОЛОГИЯ ОПИЙНЫХ НАРКОМАНИЙ

Понятие «этиология наркоманий» широко используется в зарубежной психиатрической литературе. Его раскрытию посвящены специальные статьи (Кильхольц), разделы монографий (Нисвандер, Шварц).

Но, говоря об этиологии, эти исследователи имеют в виду не причины распространения наркотиков или роста наркоманий в различных странах и не особенности действия на организм некоторых химических веществ, вызывающих привыкание. Они исходят из положения, что не все люди при соприкосновении с наркотиками становятся наркоманами и, следовательно, этиологию наркоманий надо искать не в наркотике, не в социальных условиях, порождающих его распространение, а в особенностях личности самого наркомана.

Так, в одной из новейших монографий крупный немецкий исследователь Шварц приходит к выводу, что «при наркомании имеется сложное сочетание экзогенных (наркотик), психогенных и эндогенных моментов, образующих уравнение со многими неизвестными». «Мы, — пишет далее этот автор, — не можем дать конституционного прогноза наркоманий, но есть антропологические типы наркоманов и свободных от наркоманий, даже если последних экспериментально сделать токсикоманами».

Поиски особой личности, конституции, психических аномалий, ведущих к наркомании, выдвигаются в качестве основной задачи исследователя-психиатра.

Сравнительно недавно Гебнер и Шульте с предельной категоричностью сформулировали эту точку зрения, заявив, что если для фармаколога наркомания — это частое и длительное употребление особого химического вещества, то для психиатра — это готовность субъекта стать наркоманом при соприкосновении с наркотиками.



Попытки определить, какие факторы predisполагают к развитию наркоманий, делались уже давно. Определял морфинизм, как «болезненное стремление субъекта употреблять морфий в качестве средства, вызывающего возбуждение и наслаждение» (Левинштейн) или «ничем не мотивированную страсть индивидуума к морфину... как возбуждающему средству» (Эрленмейер), авторы классических работ в области наркомании выдвинули в качестве одной из основных причин морфинизма стремление к возникающей вследствие приема наркотического вещества эйфории.

Но так как не всякий испытывает возбуждение при приеме морфина и не всякому свойственно стремление к искусственной эйфории, то, по мнению этих исследователей, лишь лица особого психического склада или неполноценные в психическом отношении могут стать наркоманами. «Большинство исследованных нами больных, — пишет Буркарт, — были (до морфина) либо чрезвычайно экзальтированными субъектами при наличии крайних странностей, либо страдали душевными расстройствами».

Таким образом, наркоманию стали рассматривать как своего рода продолжение психопатии или психического заболевания и основная роль в возникновении наркоманий стала отводиться особенностям личности наркомана.

Дальнейшая разработка проблемы наркомании и накопление клинического опыта показали, что критерий эйфории при первых приемах наркотического вещества не является абсолютно обязательным. С одной стороны, первый прием опиума или укол морфина, как и первая папироса, могут вызвать лишь тошноту и неприятное самочувствие (Долэнд); с другой стороны, для того, чтобы испытать эйфорию при приеме наркотика, совсем не обязательно быть психопатом или психически больным (Лемке).

Нисвандер приводит данные эксперимента над 1200 свободными от наркомании людьми, который показал, что у значительной части испытуемых однократный прием морфина вызвал эйфорию. Тот же эксперимент позволил установить, что у одного и того же лица прием морфина в разное время может в одних случаях сопровождаться явлениями эйфории, а в других — тошнотой и отвращением к морфину.

Поиски особых черт личности или конституции наркоманов, длящиеся уже более 80 лет, привели к противоречивым результатам. Наследственная отягощенность, которой многими авторами (Мегендорфер, М. Я. Серейский, Н. Топорков и др.) придавалось большое значение для формирования личности наркомана, оказалась среди наркоманов по данным



других исследователей (И. В. Стрельчук, Кольб) лишь немногим выше, чем у остальной массы населения.

Долгое время чуть ли не обязательным для развития наркомании считалось, а многими авторами считается и до сих пор, наличие у наркоманов психопатии. Кольб полагает, что 90% всех больных наркоманов были «до развития наркомании психопатами или истериками». Андерсен находил психические дефекты у 82,5% обследованных им больных. Кольб и Феликс утверждают, что большинство наркоманов страдает психоневрозами и является тревожно мнительными личностями с трудной сменой впечатлений, психопатами с агрессивными тенденциями, или, наконец, душевнобольными с легкой формой психического страдания. В ранних работах Кильхольц приходил к выводам, что к наркоманам относятся люди слабовольные, робкие, быстро расстраивающиеся, неуравновешенные, неуверенные в себе, эмоционально-лабильные и депрессивные. Он обнаруживал подобного рода аномалии характера у 74% всех исследованных им больных. Подобного же взгляда на личность наркомана придерживался Райпорт, Вольф и многие другие.

Взгляд, что наркомания является бегством от действительности, уходом из конфликтной ситуации для астеничных, слабовольных, неуверенных в себе психопатов или невротиков, нашел широкое распространение в психиатрической литературе (Гиммельсбах и Смалът и др.). Ему в свое время отдали дань такие авторитетные отечественные психиатры, как М. Я. Серейский и М. П. Кутанин.

Установилась точка зрения, что привыкание к наркотикам у здоровых людей, не обнаруживающих признаков психического заболевания или психопатии, нельзя считать собственно наркоманией. Это дало основание делить хроническое отравление наркотиками на морфинизм и морфиномию (С. С. Корсаков, Крафт-Эбинг и др.) или различать собственно наркоманию и наркотизм (А. С. Шоломович). Считалось, что наркомания, развивающаяся у психопатов, клинически отличается от случайного наркотизма коротким периодом повышения доз, массивной тягой к наркотикам, выраженным абстинентным синдромом.

Но чем больше накапливалось клинических наблюдений, тем более очевидными становились факты, что у многих больных наркоманов при самом придирчивом рассмотрении нельзя обнаружить ни признаков психического заболевания, ни выраженных черт психопатии. Это явное противоречие с изложенными теориями ряд американских исследователей объясняет тем, что наркоманы, не страдающие психическими заболеваниями или психопатией, тем не менее лица с особым



«психопатическим диатезом» или «субклинической шизофренией» (Кольб и др.).

В классификации, данной Пескором после обследования 500 наркоманов, считается, что среди наркоманов:

1) нормальные люди, случайно ставшие наркоманами, встречаются лишь в 3,8%;

2) лица, страдающие психопатическим диатезом, т. е. психопатическим предрасположением, с неправильным восприятием среды, но с нерезко выраженным личностным дефектом — в 54,5%;

3) страдающие психоневрозами — в 6,3%;

4) психопатические личности со значительно выраженными конституциональными психопатическими состояниями в 1,7%;

5) алкоголики, у которых длительное употребление алкоголя является важным фактором в развитии наркомании, — в 26,9%.

В этой классификации наблюдается уже известный отход от позиции обязательности психопатии для развития наркоманий, но вместе с тем рамки патологии значительно расширяются введением туманного и вряд ли оправданного термина «психопатический диатез».

От прежних позиций отходит и Кильхольц, заявивший, что наркоманы последних лет «характерологически иные люди, чем 10 лет назад». Это, по мнению автора, — люди с внутренними и внешними конфликтами, утомленные и подавленные, с телесной или душевной болью, ищущие отдохновения, эйфории, отвлечения, или, наконец, люди с внутренней пустотой, стремящиеся к опьянению. Но, в то же время, это не слабovolьные и астенические личности, а, напротив, субъекты энергичные, волевые, часто атлетической конституции. Приподнимая завесу над социальными причинами наркомании, Кильхольц признает, что причина распространения наркомании в капиталистических странах — материальные трудности, крайняя неуверенность в завтрашнем дне.

Таким образом, войдя в столкновение с клиническими наблюдениями и жизнью, теория наркоманий, как одного из симптомов психопатии или психического заболевания, постепенно теряет свои позиции.

Близко примыкает к теории психопатии конституциональная теория. Если сторонники первой видят причину наркомании в психопатологических изменениях, то авторы и приверженцы второй считают, что корни наркомании лежат в биологических особенностях личности. Одной из подобных причин является, по мнению этих исследователей, астеническая конституция с выраженной вегетативной стигматизацией. Эта, ис-



ходящая из кречмеровских позиций, теория нашла поддержку в некоторых работах Бонгеффера и в последнее время в работах Шварца, Лемке, Ршора и других. На позициях конституциональной предрасположенности к наркоманиям стояли в свое время и некоторые отечественные авторы — М. В. Иконен и Г. И. Конюченко, Л. М. Розенштейн, А. И. Кондратченко, М. Н. Рябова. Одно из подтверждений конституциональной теории они видели в том, что лица, страдавшие маниакально-депрессивными психозами, не дают привыкания к наркотику. Но вряд ли убедительно привлекать для доказательства конституциональной предрасположенности лиц, страдающих тяжелым психическим заболеванием, — больных и объяснять отсутствие привыкания, якобы, свойственной этим больным, пикнической конституцией. И. В. Стрельчук отмечал, что из обследованных им 180 больных морфинистов 85 относились к смешанной конституциональной группе.

Все более широкое распространение наркомании в ряде капиталистических стран вступает в решительное противоречие с попытками объяснить этиологию наркомании чисто наследственными психопатологическими или конституциональными факторами.

Даже, учитывая значительный рост психических заболеваний в США, трудно себе представить, что более одного миллиона наркоманов, насчитывающихся в этой стране, страдает «психопатическим диатезом» или «субклинической шизофренией». Невозможно также представить себе, что 40% населения Сеула или 6% населения Ирана является «конституционально предрасположенными» к опиомании и принимает наркотики по этой причине.

Видимо, поэтому на смену биологическим теориям в США и на Западе в последнее время выдвигаются новые антропологические и психологические теории этиологии наркоманий. Наркомана характеризуют как человека «больного несоответствием между миром и его я», который видит в приеме наркотиков единственную возможность внести коррективы (или кажущиеся коррективы) в это несоответствие в себе самом (Иозель).

Гебзатель считает, что наркомания — это «стремление заполнить непереносимую внутреннюю пустоту»: Макс Энгельмейер полагает, что наркомания — присущее человеку стремление к «провалам» сознания (по Ясперсу). Цоликер не видит в наркомании болезни, считая ее комплексной психопатологической реактивностью.

До крайности в антропологических позициях доходит Цутт, который утверждает, что потребность в счастье, свойственная каждому человеку, и есть наркомания. «Мы не знаем, поче-



му, — пишет Цутт, — один становится наркоманом в соби-  
рании марок, другой — в футболе; в медикаментах же легче  
всего, интенсивней всего и удобней всего пайти отвлечение».

Сторонники изложенной точки зрения еще признают со-  
циальную и биологическую опасность наркомании, защитники  
же психоаналитического направления в последнее время скло-  
няются к мнению, что наркомании, особенно группой опия, яв-  
ляются чуть ли не полезным явлением. Одни из них утвер-  
ждают, что наркотики являются как бы эквивалентом сексу-  
альной жизни и их прием выражает боязнь нормального сек-  
суального удовлетворения и мазохистические тенденции лич-  
ности (Фараго). Другие авторы полагают, что, подавляя  
агрессивные тенденции, опий смягчает личность, и, по выра-  
жению Кольба, «превращает убийцу в простого вора». Виклер  
и Фразер считают, что выбор наркотика зависит от личности:  
при агрессивных тенденциях выбирается смягчающий опий,  
при созерцательности — растормаживающий алкоголь.

Авторы всех рассмотренных теорий пытаются таким обра-  
зом передвинуть проблему наркомании из плоскости социаль-  
но-биологической в плоскость чисто биологическую, психопа-  
тологическую и антропологическую.

Лишь немногие зарубежные исследователи (Мюллер-Хеге-  
ман, Юнг и др.) ставят вопрос о социальных корнях наркома-  
ний, показывая, что не особенности личности, не общечелове-  
ческое стремление к счастью, а тяжелые условия жизни тру-  
дящихся, корыстные интересы фармацевтических торговых  
фирм, колониальные порядки в ряде стран Азии, Африки и  
Латинской Америки ведут к распространению наркомании.

Советские авторы уже давно указывали на социальные и  
бытовые факторы, как на важнейшую причину развития нар-  
комании. Исходя из этого, многие советские психиатры отри-  
цали необходимость психопатической предрасположенности для раз-  
вития наркоманий.

Так, В. А. Гиляровский в соавторстве с Г. М. Богомоловым  
писал в одной из своих статей о значении условий труда и  
быта для развития наркомании. Р. Я. Голант, например, под-  
черкивала, что «нередко морфинисты не обнаруживают до  
злоупотребления наркотиками никаких психических заболе-  
ваний и только у некоторых из них отмечаются более или ме-  
нее выраженные невротические симптомы». Необязательность  
психопатической предрасположенности наркомании признавали так-  
же А. М. Рапопорт и Н. В. Канторович.

Цифровые данные, приводимые этими авторами, оказы-  
ваются, однако, противоречивыми и требуют дальнейшей раз-  
работки. Так, Р. Я. Голант нашла, что среди наркоманов пси-  
хопатии встречаются в 22%, Н. В. Канторович — в 52%,



И. В. Стрельчук считает, что 73% исследованных им больных мало отличаются от здоровых людей, а А. И. Кондратченко приводит данные о том, что психопатами, невротиками, травматиками, латентными шизофрениками и дебилами было 28,4% обследованных им больных опиоманов.

Несоответствие приведенных данных зависит, очевидно, прежде всего от того, что при знакомстве с больными мы сталкиваемся с личностью, претерпевшей в результате хронической интоксикации значительные изменения. Выявить же путем собирания анамнестических сведений особенность преморбидной личности порой решительно невозможно, так как сам больной бывает часто склонен распространять на прошлое свое нынешнее состояние. В то же время длительность течения заболевания и зачастую отсутствие семьи не дают возможности получить полноценные объективные данные о жизни наркомана.

Необходимо учесть также, что большинство упомянутых авторов (кроме А. И. Кондратченко) пользовались для своих выводов наблюдениями за больными морфинистами. Между тем, в силу особых условий — возможности знакомства с морфином, в основном, через медработников, отрицательного отношения общества к такого рода больным, крайней трудности последующего добывания наркотика — среди морфинистов должно встретиться большее количество лиц с аномалиями характера, чем, например, среди опиоманов.

\* \* \*

Учитывая уже упомянутые трудности в оценке преморбидной личности наркомана, кроме сведений, полученных от больного и его родственников, нам представлялось целесообразным опираться и на объективные данные — судимость, конфликты, увольнения с работы, разводы. Кроме того, для большей достоверности подробные анамнестические данные собирались не в первые дни поступления, а по миновании абстинентного синдрома, когда между врачом и больным устанавливается определенная атмосфера доверия.

При рассмотрении под таким углом зрения из обследованной группы 142 больных лишь у 3 (2,1%) нам удалось выявить наличие психических заболеваний в семье, хотя уточнить характер этих заболеваний не представлялось возможным. 24 человека или 16,8% обследованных больных сообщили, что их родители принимали опий, четверо (2,8%) указали на то, что родители страдали алкоголизмом.

При подробном рассмотрении анамнестических сведений нам удалось выявить 19 больных (13,3%), которым с боль-



шим или меньшим основанием можно было поставить диагноз психопатии. Из них двое с детства были робкими, нерешительными, склонными к колебаниям и сомнениям.

Пятеро были склонны к истерическим реакциям и 12 — с детства отличались крайней раздражительностью, неустойчивостью настроений, склонностью к агрессии и конфликтам с окружающими.

Из этой группы больных четверо ранее судились за хулиганские действия, двое по поводу психопатии были освобождены от военной службы.

Травматическая энцефалопатия была диагностирована до начала употребления опия у четырех больных (2,8%).

Органические поражения центральной нервной системы (менинго-энцефалит и сифилис мозга) были выявлены у двух больных (1,4%).

Олигофрения в степени дебильности у трех больных (2,1%).

Алкоголизм был отмечен до начала употребления наркотиков у 18 больных (12,6%). Таким образом, 68,2% всех обследованных больных преморбидно ничем не отличались от нормальных людей.

Не удалось выявить и каких-либо особых конституциональных черт личности, которые были бы характерны для наркоманов. Среди наших пациентов встречались и общительные, волевые, энергичные люди, занимавшие до приема наркотиков определенное положение в обществе и несколько нерешительные, робкие, склонные к колебаниям и сомнениям; раздражительные и спокойные; несдержанные и уравновешенные. Можно сказать, что среди наблюдавшихся больных встречалась вся гамма человеческих характеров и выделить какой-либо ведущий тип личности, свойственный наркоманам, практически было невозможно.

Ни один из отмечавшихся в литературе факторов, которым приписывалась этиологическая роль в развитии наркоманий, нельзя было считать постоянно встречающимися, обязательными и ни один фактор не исключал возможности возникновения наркомании.

Опиомании возникали и у лиц, получавших от приемов опия отчетливо выраженный эйфоризирующий эффект, и у тех, у кого первые попытки принять опиум вызвали тошноту и отвращение, независимо от того, были ли это абсолютно здоровые люди или психопатические личности.

Если понимать причину болезни как «влияние на организм такого вредоносного фактора (внутреннего, внешнего), который определяет специфику болезни, ее основное качество



и без которого не может быть данной болезни» (И. Р. Петров), очевидно, что ни один из упоминающихся факторов не может быть назван этиологическим.

Единственно, что объединяло характерологически разнородную группу больных, что неизменно приводило к заболеванию наркоманией, были более или менее длительные систематические приемы опия.

В то же время, не являясь обязательными, индивидуальные реакции на введение наркотика, особенности личности, наличие психического заболевания или органического поражения центральной нервной системы могли выступать в качестве мотива первых повторений приема опия, утяжелять или изменять развитие наркомании. Поэтому учет этих особенностей имеет практическое значение, и они заслуживают более подробного рассмотрения.

#### РОЛЬ ЭЙФОРИИ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ОПИЙНЫХ НАРКОМАНИЙ

Рассматривая роль эйфоризирующего фактора в возникновении наркомании, следует, очевидно, раньше всего решить вопросы, необходим ли эйфоризирующий эффект для развития наркомании и является ли способность получать эйфорию от приема опия особенностью лица с неправильным формированием характера (психопата) или эта способность свойственна и здоровым людям?

Анамнестические сведения, полученные у наблюдавшихся больных, только частично подтверждают данные о важности эйфории для развития наркоманий. Из 108 больных, у которых удалось получить более или менее достоверные сведения о начале приема наркотиков, 57 больных (52,8%) указали, что первые приемы наркотика вызвали у них явления эйфории, 51 больной (47,2%) при первых приемах опиатов эйфории не испытывали.

Больных с явлениями эйфории можно вполне отчетливо разделить на две группы.

35 из них (32,4%), давая сведения о причинах первых приемов опиатов, подчеркивали, что случайный прием опия в силу различных причин (угощение товарищами, подражание, болевой синдром и др.) вызвал у них ощущение покоя, прилива сил, веселья, безмятежности и что именно это, испытанное однажды состояние, заставляло их повторить прием наркотика.

22 больных (20,4% к общему числу) также испытали при первых приемах опия ощущение покоя, здоровья и прилива сил. Но у этих больных это ощущение одновременно было связано со снятием болевого синдрома, психогенной тоски, подавленного настроения.



Таким образом, у части больных эйфория, как состояние повышенного настроения с ощущением здоровья, выносливости, силы характеризовалась повышением настроения, беспечным довольством, пассивной радостью, безмятежным блаженством и возникало только вследствие приема самого наркотического вещества. Такую эйфорию можно было бы назвать условно «позитивной эйфорией».

У другой группы больных ощущение здоровья и силы возникло вследствие снятия физической боли, психогенной тоски. Такого рода эйфорию можно было бы охарактеризовать как «негативную эйфорию».

Если правы те, кто считает эйфорию от приемов опиатов прерогативой особых личностей, психопатических характеров или психических больных, то в группе больных с позитивной эйфорией мы должны были бы найти наибольшее количество больных психопатов. Однако из 35 больных, сообщивших нам о явлениях «позитивной эйфории», только четверо могли быть отнесены к лицам, страдавшим до начала употребления наркотика, аномалиями характера.

Напротив, из 51 больного, не испытывавших эйфории, 7 до приема наркотика могли считаться психопатами.

Не удалось отметить среди больных, получавших от первых приемов наркотика эйфорию, и какой-нибудь особый склад личности.

Характерно, что почти половина больных указывает на непостоянность эйфоризирующего эффекта в начале приема наркотиков; в ряде случаев такой эффект появлялся только после повторения и приемов наркотика или, наоборот, исчезал при повторении приемов опия.

Мы затрудняемся высказать какие-либо предположения о том, почему у одних людей прием морфина вызывает эйфорию, а у других — ощущение тошноты и подавленности, почему у одного и того же лица в одних случаях возникал эйфоризирующий эффект, а в других его не было. Различные реакции на токсическое действие наркотика известны не только по отношению к опию, но и к алкоголю и к другим наркотическим веществам. Возможно, эти особенности зависят от типа высшей нервной деятельности, дозировки принятого вещества и состояние организма, а также от каких-то иных причин, которые чрезвычайно трудно выявить при анамнестическом обследовании личности, измененной длительными приемами опия.

Приведенные наблюдения позволяют лишь подтвердить высказанное и другими авторами предположение, что вовсе необязательно быть психопатом, для того чтобы испытать от опия эйфорию. К этому стоит только добавить, что точно так



же необязательно испытать эйфорию для того, чтобы стать наркоманом.

В качестве иллюстрации приведем краткие наблюдения двух больных, у одного из которых явления эйфории сыграли значительную роль в развитии наркомании, а у другого наркомания образовалась без того, чтобы больной когда-либо получил от приемов опия эйфоризирующий эффект.

### НАБЛЮДЕНИЕ 1.

Больной Х., 28 лет. Обратился в диспансер самостоятельно с жалобами на ежедневное курение опия, бросить который не может, так как при попытке прекратить приемы «терьяка» (опия) у него возникают тяжелые «непереносимые явления».

Из анамнестических сведений, со слов больного и родственников известно следующее: нервных, психических заболеваний в семье не было, наркотиками никто не злоупотреблял. Родился в срок, рос здоровым ребенком, развивался правильно. В раннем детстве, по словам матери, был веселым, живым мальчиком. В дошкольном возрасте считался бойким, любознательным, дружил со сверстниками.

В возрасте 7 лет поступил в школу, учился отлично, «схватывал» на лету все, что рассказывали учителя, обладая хорошей памятью, легко выполнял домашние задания. В старших классах много времени отдавал общественной работе. В 8 классе был избран секретарем комсомольской организации школы, пользовался авторитетом среди товарищей, считался хорошим организатором. Несмотря на загруженность учебной и общественной работой, часто бывал в компаниях, изредка вместе с товарищами выпивал по 100—200 г водки, но тяги к алкоголю не испытывал.

Успешно окончил 10 классов школы. В возрасте 19 лет был призван в армию. В армии прослужил 3 года, служба давалась легко, имел ряд поощрений.

Вернувшись из армии в возрасте 23 лет, поступил на работу заведующим складом геологической экспедиции, где работает до сих пор. С работой справлялся. По словам товарищей, был инициативным, добросовестным, энергичным. Принимал активное участие в общественной жизни. Примерно за 1½ года до поступления в больницу, во время тоя (праздника) знакомый предложил Х. покурить опий. Рассказывая об испытанных ощущениях, больной отмечает, что при первых же затяжках он почувствовал теплоту, которая разлилась по телу; все вокруг стало необычайно милым и приятным — музыка, разговоры товарищей, их лица; все умиляло, казалось радужным и безмятежным. Мысли о работе, доме, необходимости ехать в командировку, — все куда-то отодвинулось, перестало его беспокоить. Наступило «особое состояние блаженного покоя, когда у человека нет никаких обязанностей, потребностей и желаний». В то же время у больного появилось ощущение прилива сил, сознание того, что все легко, все доступно, что сам он стал «удивительно мудрым и спокойным». Это состояние длилось в течение 2—3 часов и сменилось сном.

Воспоминания о пережитом приятном ощущении были настолько яркими, что больной решил испытать его вновь. С этой целью стал вначале 2—3 раза в неделю, а затем и чаще заходить к товарищу и просить у него опий. Через 2—3 недели приобрел трубку и выкуривал ежедневно по 4 нахута опия (в пересчете на морфий — 0,03). Каждый раз, принимая опий, больной снова погружался в состояние покоя, довольства, безразличия к окружающему.

Но постепенно это ощущение слабело, становилось менее отчетливым.



Примерно через 1-1½ месяца у X. по утрам стали появляться недомогание, боли в пояснице, ломота во всем теле, слабость, потливость. Чтобы избавиться от этих ощущений, начал выкуривать утром, перед уходом на работу, трубку опия. Неприятные ощущения проходили.

В этот период окружающие отметили изменения в поведении и характере X.: он стал ленив, не проявлял прежней энергии и инициативы, перестал уделять внимание работе, семье. Если почему-либо с утра у него не было опия, появлялась несвойственная ему ранее злобность, раздражительность, вспыльчивость.

Так как товарищи по работе увидели, что с X. творится что-то неладное и начали делать ему замечания, он пытался бросить курение опия. 2 дня не курил, но больше выдержать не мог, так как слабость, чихание, дрожь во всем теле, чувство то озноба, то жара, боли в пояснице и в ногах были невыносимыми.

Месяца через 3-4 после приемов опия начал плохо себя чувствовать и днем, появилась какая-то тревога, напряженность, суетливость, трудно было усидеть на месте, на чем-либо сосредоточить свое внимание. Чтобы купировать это состояние, стал выкуривать еще одну трубку днем, употребляя, таким образом, до 8 г опия в день (в пересчете на морфин — 0,15). Опиум не давал уже прежних ощущений. Никакой радости, подъема сил после курения его не испытывал, считал, что «только приходит в норму», становится человеком. С этого времени никогда, по утверждению больного, не принимал опиум для того, чтобы получить удовольствие, но всегда для того, чтобы не дать развиваться явлениям «хумара» (абстиненции) или избавиться от них.

В приведенном случае энергичный, волевой и инициативный человек, хороший товарищ, семьянин и работник, случайно сталкивается с опиумом. Первая же попытка опиокурения дала выраженный эйфоризирующий эффект. Переживания эйфории настолько сильны и приятны, что больной, стремясь вновь испытать ее еще и еще раз, обращается к опиуму.

На этом этапе мы видим основной причиной первых потреблений опия является эйфория. Но проходит незначительное время и на сцену выступают явления толерантности и абстиненции. Для достижения эйфоризирующего эффекта требуется все больше наркотиков, и в дальнейшем уже не стремление к эйфории, а развивающиеся явления абстиненции побуждают больного продолжать приемы опия, прибегая ко все большему его количеству. Эйфория теряет значение движущего наркоманию фактора. Она проявляется все слабее и, наконец, исчезает совсем, уступая главную роль в течении заболевания абстинентному синдрому. Вслед за возникновением последнего проявляются и изменения личности, характера, поведения. В движение вступает весь тот процесс, который Лемке удачно сравнил с цепной атомной реакцией, во время которой малая причина вызывает большие, нарастающие и порой необратимые последствия.

Но возможен и иной путь, которым пришли к наркоманиям 51 из 108 обследованных (47,2%). Эти больные не испытывали явлений эйфории ни при первом, ни при последу-



ющих столкновениях с опиумом. Напротив, у части из них первые приемы опия вызывали головокружения, тошноту, слабость. Но опий принимали товарищи, от которых неудобно было отставать, им угощали в гостях, где неловко было отказаться, его курили старшие, которым хотелось подражать. Хотя курение или приемы опия были вначале неприятны, эта категория больных продолжала употреблять опий до тех пор, пока оказывалось, что обойтись без него уже невозможно из-за развития явлений абстиненции.

Вот выписка из истории болезни одного такого больного.

#### НАБЛЮДЕНИЕ 2.

Больной КХ., 26 лет, обратился в психоневрологическую больницу впервые в связи с злоупотреблением опия.

Из анамнестических сведений известно: родился в семье колхозника, нервнопсихических заболеваний в роду не было, опиум никто не злоупотреблял.

Родился в срок, со слов матери развивался нормально. В возрасте 11½ лет перенес корь, других детских заболеваний мать не помнит. С детства рос в тяжелых материальных условиях. Уже в возрасте 7—8 лет вынужден был помогать матери по хозяйству, выполнять тяжелую работу, по несмотря на это оставался живым, любознательным и в то же время спокойным, уравновешенным ребенком.

Семи лет поступил в школу, учился отлично. По мнению учителей, проявлял большие способности, особенно в математике. Товарищи по школе очень любили больного, так как он отличался изобретательностью, активно участвовал в самодеятельности; собрав несколько товарищей, ставил небольшие народные танцевальные сценки. Был добрым, отзывчивым. Если что-нибудь зарабатывал выступлениями, приносил деньги матери, к которой был неизменно внимателен.

Окончив 7 классов школы, дальше учиться не смог, так как считал, что он обязан помогать воспитывать младших братьев и сестер. Поступил работать в филармонию танцором. Особенным успехом на сцене не пользовался, но был доволен тем, что неплохо зарабатывает и может помогать матери. Товарищи по филармонии отзываются о нем тепло, характеризуя его как скромного, отзывчивого и веселого человека.

Проработав 5 лет в филармонии, в возрасте 21 года был уволен по сокращению штатов. В это время больного призвали в армию. Служа в армии, был дисциплинированным, исполнительным. Очень тосковал по дому, семье, часто писал родным. После окончания военной службы вернулся домой и поступил работать продавцом в продовольственный магазин, где работает по настоящее время. На работе считается честным, исполнительным, скромным, до последних лет отличался выдержкой и спокойствием.

По возвращении из армии больного женили, невесту ему подыскала мать, и, не желая огорчать последнюю, он согласился на этот брак. Семейная жизнь не удалась, жену больной не любит, считает ее крайне сварливой, неуживчивой, но мирился с ней из-за дочери, к которой привязан.

Часто болел простудными заболеваниями. Во время одного из них соседи, придя навестить больного, принесли в качестве лекарства «терьяк» (опий-сырец). Больному дали небольшую дозу опия, примерно 0,02 в пересчете на морфий. Приняв опий, чувствовал себя очень плохо, кружилась голова, тошнило. Но старшие сказали, что это бывает, но что в дальнейшем «лекарство» поможет. Уйдя, оставили опий и велели его принимать 10—14 дней.



На следующий день по настоянию матери вновь принял ту же дозу наркотика. Облегчения не испытал, но и такого выраженного чувства тошноты, как в предыдущий день, не было, много спал. В последующие 3—4 дня мать продолжала давать ему терьяк, приписывая падение температуры и общее улучшение состояния здоровья лекарственному действию опия. Еще в течение нескольких дней приемы опия вызывали у больного чувство тошноты. Затем постепенно и незаметно эти явления прошли, казалось, что опий вообще не оказывает никакого действия. Не раз говорил друзьям, что не может понять наркоманов, так как не видит ничего приятного в опиоиде и недоумевает, зачем его принимают.

Спустя 3 недели больной совсем поправился. Приемы опия прекратил. В первые дни после этого испытывал неприятные ощущения, потливость, крайнюю раздражительность, по ночам болели ноги, плохо спал. Все эти явления приписывал перенесенной болезни.

Вновь приступив к работе, опий не принимал. Иногда с товарищами выпивал водку, но случаи эти бывали редко — 1—2 раза в месяц пил по 100—200 г.

В тот период у больного еще более обострились отношения с женой, стал часто бывать у одной женщины, где его непременно угощали опиумом. Особенного удовольствия от него не испытывал, но так как «все курили», не считал нужным и возможным отказываться. Первое время курить старался поменьше, в связи с тем что после трубки опия появлялась сонливость, слабость, иногда тошнота.

Так продолжалось почти ежедневно в течение 3 месяцев. Уже через 6—8 недель неприятные ощущения, связанные с курением опия, пропали. Напротив, стал даже отмечать, что после трубки опия чувствовал себя бодрее, появлялась ясность в голове, прилив сил.

Через три месяца, зайдя к своей сожительнице, застал у нее другого мужчину. Между ними произошел скандал, больше решил к ней не ходить и, в связи с этим, опий в этот день не принимал. К вечеру почувствовал себя плохо, появилась раздражительность, тревога, болели суставы, «все ломало», усиленно отделялась слюна. Чувствовал, что ему необходимо покурить опий. Почти не спал ночь, мучило то чувство озноба, то ощущение жара, не давали уснуть ломящие боли в пояснице. Утром встал совсем разбитый.

Вспомнив, что один из его сотрудников принимает опий, попросил у него терьяк. После приема почувствовал себя нормально, все неприятные ощущения исчезли. С тех пор стал курить опий дома.

Месяца через два впервые повысил дневную дозу опия, так как по утрам появилось общее недомогание, плохое самочувствие.

В последующие 2 1/2 года продолжал вечерами курить «ширэ» (вареный опий), а утром принимать опий внутрь. Прежних количеств очень скоро стало не хватать. Чтобы постоянно поддерживать нормальное самочувствие, вынужден был постепенно увеличивать дозировки и последнее время принимал около 2 г опия-сырца (примерно 0,1 в пересчете на морфин). Тратя ежедневно на опий 25—30 рублей, почти перестал приносить деньги домой. Резко изменился в отношении к матери, дочке. Стал раздражительным, при малейшем упреке мог оскорбить мать, накричать на нее. Дочь перестала его занимать, когда девочка обращалась к нему, гнал ее прочь. Изменился и физически, резко похудел. После многих скандалов матери удалось настоять на том, чтобы он обратился к врачам.

И в этом наблюдении систематические приемы опия у спокойного, мягкого, уравновешенного, несколько безвольного человека ведут к развитию наркомании. Но в отличие от предыдущего случая, и первые приемы опия как «лекарственного»



средства и последствия, связанные с уговорами товарищей и бурным примером, не только не вызывали явлений эйфории, но, напротив, больной испытывал тошноту, неприятные ощущения.

В течение месяца систематических приемов опия держались мешающие больному слабость, сонливость и лишь постепенно развивающаяся толерантность, а затем явления абстиненции делают опиум вначале как бы индифферентным, не дающим явлений интоксикации веществом, а затем необходимым средством для поддержания нормального самочувствия.

Этого больного, равно как и многих других больных, к наркомании приводит не жажда удовольствия, не стремление к наслаждению, а влияние окружающих, недопонимание серьезных последствий, казалось бы на первый взгляд безобидных и даже неприятных приемов опия.

Разные мотивы побуждают больных как испытывающих эйфорию, так и не получающих эйфоризирующего действия от опия, продолжать на первых порах употребление наркотического средства. Но результаты систематических приемов опия одинаковы в обеих группах пациентов: рано или поздно и те и другие приходят к зависимости от опия, к развитию выраженной картины наркомании.

#### РОЛЬ ПСИХОПАТИИ В ФОРМИРОВАНИИ НАРКОМАНИИ

Из уже приведенных примеров можно заключить, что психопатия, вопреки утверждениям ряда зарубежных исследователей, не является обязательным этиологическим фактором опийных наркоманий. Тем не менее повышенная реактивность, свойственная психопатам, в некоторых случаях может быть одной из причин, толкающих больного к первым повторениям потребления опия, и в этом смысле является важным фактором в развитии опийных наркоманий.

Из 19 наблюдавшихся больных наркоманов, обнаруживавших до употребления наркотиков патологическое развитие личности или аномалии характера, лишь у нескольких удается уловить и выявить непосредственную причинную связь психопатии и приемов опиатов.

Наибольшее число из этих больных составляют те, которых можно отнести к числу возбудимых. Склонные к вспышкам ярости и агрессии, несдержанные и расторможенные, отвечающие на любое возражение бурными, аффективными вспышками, они иногда прибегали к опию, как успокаивающему и тормозящему средству.

Не у всех больных, страдающих эксплозивной формой психопатии, изменения личности имели причинную связь с нар-



команией. У 12 из 18 таких больных привыкание к опию шло по тем же путям, что и у лиц, не обнаруживавших признаков психопатии. Но четверо больных подчеркивали, что опий является для них успокаивающим средством, снимающим аффективную возбужденность и напряжение и что после приема опия они чувствовали себя более спокойными и уравновешенными; их переставали выводить из себя мелочи, они меньше раздражались, терпимей относились к окружающим.

Если с известными оговорками признать правоту Курта Шнейдера, утверждавшего, что аномалии характера психопатов не только заставляют страдать окружающих, но приносят страдания самим больным, то понятно, что возможность хотя бы на какой-то период стать спокойней, достичь искусственным путем известной уравновешенности, избавиться от раздражительности, представлялась этим лицам заманчивой и толкала их поначалу к употреблению опия. На первом этапе опий был для этих больных средством снижения реактивности к психогенным моментам, и первоначальные мотивы употребления наркотика как бы исходили из особенностей личности.

Приведем анамнестические данные одного из таких больных.

### НАБЛЮДЕНИЕ 3.

Больной Д., 34 лет. Поступил в больницу с жалобами на длительное злоупотребление «терьяка» (опий-сырец).

Из анамнестических сведений известно: родился в крестьянской семье третьим по счету ребенком; родители здоровы; психических заболеваний в семье не было; алкоголем и опиумом никто не злоупотреблял. Отец был по характеру очень нервным, раздражительным, часто наказывал детей.

В раннем детстве Д. страдал заболеванием глаз (трахома). Других заболеваний не помнит.

Со слов матери известно, что еще в дошкольном возрасте Д. был очень капризен, непослушен. Если от него что-либо требовали или наказывали за шалость, грозил, кричал, был крайне упрям, никогда не признавал своей вины.

С 8 лет поступил в школу. В первых классах учился плохо, так как часто уходил с уроков, не хотел готовить домашние задания. Как-то раз, во 2 или 3 классе, когда отец наказал его за нежелание учиться, порвал все учебники, тетради, топтал их ногами, после этого убежал из дому и не показывался в семье 3 дня. В 4 классе так избил товарища по школе, что последнего пришлось отправить в больницу. При попытке учителей и родных поговорить с Д., объяснить недопустимость его поступков, он нецензурно бранился, кричал, катался по полу. Выбежав из школы, камнями перебил все окна. Домой больше не возвращался. Уехал в Ашхабад, собирал на базаре подавание. Связался с компанией карманных воров, занимался на рынках кражей продуктов и денег. Но уже через год вынужден был уйти из шайки, так как и здесь не смог сдержать своего характера: при дележе добычи поссорился со старшими и наиболее сильными компаньонами, ножом пытался нанести им удар. Его жестоко избили,



показаться на базар он не смел. Некоторое время бродил по городу, добывая средства к существованию случайными кражами.

В 12-летнем возрасте при попытке украсть висевшее во дворе белье был пойман и направлен в детский дом. С 12 до 17 лет находился в детдоме, по-прежнему отличался вспыльчивостью, при малейшем возмущении бросался в драку. Часто ссорился с товарищами. Учился плохо. Если не давалась какая-нибудь задача, рвал тетрадь, швырял чернильницей в стенку. Однажды после того, как нагрубил воспитателю, пытался бежать, но вскоре был пойман и вновь водворен в детский дом.

17 лет, окончив 7 классов школы, был направлен на работу в полиграфкомбинат учеником плотника. Специальность освоил довольно быстро, считался хорошим работником, но был несдержан, часто ссорился с мастером. Если что-нибудь не ладилось в работе, мог бросить инструмент и уйти из цеха. В тот период жил с приехавшими в Ашхабад родителями. Дома также отличался нетерпимостью и грубостью. Вне работы почти нигде не бывал, так как считал, что он человек «пропащий», что судьба его сложилась неудачно, что он не может общаться с людьми, так как «они его злят»; он — иной, чем другие люди. Завидовал тем, у кого жизнь складывалась иначе, чем у него, не мог преодолеть это чувство зависти и злобы и сблизиться с людьми.

Однажды, уже в восемнадцатилетнем возрасте Д. после ссоры с мастером убежал во двор и сидел где-то в углу. Сторож комбината предложил ему принять опий, «чтобы успокоиться» и дал попробовать кусочек. После приема опия пациент почувствовал, что внутренняя напряженность, желание драться, ругаться пропали, что и мастер, и товарищи по работе перестали вызывать у него раздражение и даже, напротив, показались милыми и приятными людьми. Д. легко мог подойти к работающим с ним девушкам, которых прежде дичился. Это ощущение покоя, уверенность в себе, уравновешенности было необычайно приятным.

В ближайшую получку Д. купил опий, стал потихоньку курить его дома. Выкуривал немного, примерно по 0,005 г в пересчете на морфин. После приема этой порции становился спокойным, веселым, внутренняя напряженность и раздражительность пропадали. Выкурив опий, обычно шел гулять. Среди девушек и в компаниях, где бывал только после приема опия, считался в то время веселым и симпатичным собеседником. Но уже через три месяца прежняя порция опия перестала вызывать желанный эффект. После выкуренной трубки прежнее чувство покоя и уверенности в себе уже не появлялось. Д. стал несколько увеличивать дозу, курить по 0,2 г опия (0,01 в пересчете на морфин). Затем увеличил и частоту приемов и курил уже 3 раза в день.

Через 4 месяца почувствовал, что если не примет опий, появляется недомогание. Как-то, не имея денег, попробовал в течение двух дней не курить. В эти дни у него болело все тело, ходил «как избитый», испытывал жжение в животе, тошноту. Одолжив денег, снова купил терьяк, после приема которого все эти ощущения прошли. Теперь для того, чтобы получить от опия прежний стабилизирующий эффект, требовалось принять его в больших количествах — до 2 г в день (примерно 0,1 в пересчете на морфин). На это обычно не хватало средств, поэтому Д. принимал примерно вдвое меньшую дневную дозу, достаточную только для того, чтобы ликвидировать неприятные ощущения, возникавшие в отсутствие наркотика. Считает, что стал все же несколько спокойней. Меньше ссорился на работе, не так реагировал на все неполадки. Все стало безразличным. Когда был опий, ни в чем не чувствовал потребности, а когда наркотика не было, думал только о том, где бы его достать.

Месяца через три-четыре на работе заметили, что Д. курит опий, а накурившись его, часами ничего не делает, ходит по цеху «как сонный».



Так как репутация у него была плохая и до этого, то с работы его уволили.

Интереса к работе и потребности в ней не было, хотелось поступить на такую должность, где бы не приходилось много трудиться и где не мешали бы курить опий. Вскоре Д. устроился охранником. Работа ему понравилась, не приходилось сталкиваться с людьми, можно было беспрепятственно принимать опий.

Уже через год, в 20-летнем возрасте, принимал до 4 г опия в день (0,2 г в пересчете на морфин). Сильно изменился, стал апатичен, вял. Если раньше люди, добившиеся успеха в жизни, вызывали зависть, желание самому что-то сделать, «всех удивить», то теперь все было безразлично, стремился только к тому, чтобы «его не трогали». Когда отец нашел ему невесту, то сначала он долго отказывался от женитьбы, считая, что это вызовет лишние хлопоты, а согласившись, даже не поинтересовался, как она выглядит. Жена оказалась слабоумной, но Д. и к этому отнесся равнодушно. Все эмоции по отношению к жене проявлялись только тогда, когда она мешала ему курить опий или просила денег. Тогда он был с ней груб, мог прибить ее. Смерть ребенка воспринял спокойно, помнит только, что в тот день был «хумар» (абстиненция) — нехватало опия, мучила мысль, как бы достать его, а когда сердобольный сосед предложил ему опий, то, покурив, лег спать.

Охранником Д. проработал недолго: его уволили, как только выяснилось, что он наркоман. Поступил работать грузчиком, с этой работы уволился сам, так как нашел ее слишком тяжелой. Затем в течение двух лет работал в стройтресте, но и оттуда ушел. Постепенно увеличивал количество принимаемого опия и к 25 годам принимал уже до 8 г (0,4 г в пересчете на морфин).

В последние 7 лет жил случайными заработками, рыл ямы, строил глинобитные заборы. Все деньги, которые получал, тратил на опий. Жил один (жена была помещена в психиатрическую колонию), питался, как попало, в основном лепешками с чаем. Опустился, перестал следить за собой. В больницу обратился только потому, что постоянно нехватало денег на покупку опия.

Итак больной Д. отличался с детства крайней неуравновешенностью, склонностью к аффективным вспышкам с агрессивностью, злобностью. Реакция его на обычные и малозначительные события (неудачи в учебе, неполадки в работе, спор с товарищами) были неадекватными. Эта повышенная реактивность, неуравновешенность, взрывчатость субъективно переживались больным как собственная неполноценность, лишали его уверенности в себе.

Первый случайный прием опия у возбудимой психопатической личности вызывал своеобразную эйфорию, характеризовавшуюся ослаблением аффективной напряженности, появлением известной уравновешенности, уверенности в себе. Именно это побуждало на первом этапе повторять приемы опия. В дальнейшем, с развитием толерантности и абстинентного синдрома, этот компенсаторный механизм сглаживается. На первый план выступили явления физической зависимости и изменения личности, выражающиеся в сужении круга интересов и нарастании апатико-абулического синдрома.



Поскольку у эксплозивных психопатов резко усилен возбуждательный процесс и ослаблен тормозной, можно предположить, что у некоторых больных приемы опиатов усиливают ослабленный тормозной процесс.

Аналогичный механизм, побуждающий больных к первым приемам наркотиков, можно было отметить и у больных с травматической энцефалопатией. И здесь пациенты с выраженными расстройствами настроения, раздражительностью, вспыльчивостью употребляли наркотики на первых порах, как средство тормозящее и успокаивающее.

Как уже говорилось выше, часто высказываются взгляды, что личности астенические, робкие, нерешительные более склонны к опиатам, служащим, якобы, средством отвлечения и самоутверждения.

В наблюдавшихся случаях мы не могли выявить подобные закономерности.

У двух больных с астеническими формами психопатии первые приемы наркотиков были вызваны случайными причинами и не давали эйфоризирующего эффекта, причем в одном из этих случаев больная очень долго испытывала отвращение к наркотику и привыкание у нее развилось в течение нескольких месяцев; все это время пациентка самостоятельно к опию не стремилась, принимала его только по настоянию мужа, и необходимость принимать неприятный ей наркотик возникла только после развития явлений абстиненции.

В другом случае приемы опиатов были связаны с медицинскими показаниями и после 3 недель регулярных инъекций морфина возникали явления привыкания. Больной категорически отрицал благотворное влияние морфина на астенический синдром. Напротив, по его мнению, после приемов морфина он чувствовал себя еще более вялым, чем обычно, еще быстрее утомлялся, становился менее активен.

Не было оснований считать, что именно личность больного сыграла роковую роль в формировании наркоманий и у 5 больных с истерической формой психопатии.

Поскольку больных психопатией в наших наблюдениях было немного, и они не обнимали всех форм этого страдания, мы, разумеется, не можем претендовать на исчерпывающие описания влияния психопатии на формирование наркоманий.

Можно предположить, что аномалии характера, особенности реагирования у астенических, истерических и иных личностей с патологическим развитием могут в некоторых случаях служить побуждающим моментом первых повторений приемов наркотического вещества.

Но и на основании нашего материала представляется возможным утверждать, что психопатии не являются обязатель-



ными для развития наркоманий, что они не занимают в формировании влечения к наркотику того исключительного места, которое им иногда отводится.

### РОЛЬ АЛКОГОЛИЗМА В ФОРМИРОВАНИИ ОПИОМАНИИ

Как уже говорилось в начале настоящей главы, ряд исследователей отмечал, что алкоголизм часто сопутствует опиоманиям. Это обстоятельство расценивалось как проявление одних и тех же особенностей конституции, личности, свойственных обоим видам наркоманий.

На нашем материале также можно было выявить относительно высокий процент бывших алкоголиков среди опиоманов. У 12 больных из 142 (12,6%) алкоголизм предшествовал опиоманиям, а среди 34 больных, принимавших морфин, промедол или кодеин, 12 злоупотребляли алкоголем.

Эти цифры, на первый взгляд, подтверждали выводы сторонников конституционального направления или заставляли думать, что алкоголизм как бы проторяет путь опиным наркоманиям. Последнее предположение представлялось тем более вероятным, что полинаркомании (алкоголь-барбитураты, алкоголь-гашиш) широко известны и описаны.

Но рассмотрение анамнезов упомянутых 18 больных не давало оснований для таких выводов. В большинстве случаев нельзя было говорить об истинной полинаркомании, при которой наркотики комбинируются для достижения более выраженного опьяняющего эффекта. Из 30 больных 22 с началом приема опия прекратили употребление алкоголя. Те 8 наркоманов, которые продолжали некоторое время принимать опиум и злоупотреблять алкоголем, по существу, никогда не делали этого одновременно. Опиум принимался обычно с утра, как средство, купирующее похмельный синдром, вечером же больной пил спиртные напитки. Другими словами, периоды употребления опия и алкоголя как-то чередовались.

Надо отметить, что больные морфинисты, кодеиноманы, промедолисты так же, как правило, полностью воздерживались от употребления алкоголя. В случаях же, когда наркомании алкалоидами опия или синтетическими анальгетиками предшествовал алкоголизм, употребление алкоголя прекращалось с момента возникновения новой наркомании.

Больные отмечали, что приемы алкоголя «мешают действию опия», по выражению одного из опиоманов, «алкоголь вступает в борьбу с опиумом». Это выражается в том, что при употреблении алкоголя для купирования опиумной абстиненции требуется примерно вдвое больше опия, чем при обычном приеме и влечение в состоянии опьянения появляются при-



наки абстиненции и тяга к морфину и его дериватам даже тогда, когда принята обычная доза. С другой стороны, алкоголики, начиная принимать опий, не могли употреблять алкоголь, испытывая уже при первых небольших дозах спиртного чувство тошноты и отвращения.

Таким образом, между алкоголем и опиумом существует известный антагонизм. Этот антагонизм заставлял всех больных-опиоманов избегать приемов алкоголя и, напротив, алкоголиков прибегать к опию для «лечения» алкоголизма. Приведем один из примеров, иллюстрирующих это положение.

#### НАБЛЮДЕНИЕ 4.

Больной КК., 38 лет, из анамнестических сведений известно: нервно-психических заболеваний в семье не было, алкоголь или наркотики никто из родителей не употреблял. Рос, развивался правильно, ходить и говорить начал во время. В детстве был спокойным, уравновешенным, веселым, живым мальчиком, любил играть с товарищами. В возрасте 4 лет, со слов матери, перенес малярию, была высокая температура, озноб. Это состояние продолжалось около 2 месяцев, а затем прошло. После перенесенного заболевания был несколько месяцев капризен, раздражителен.

С 8 лет начал помогать по хозяйству, ухаживая за скотом. Свои обязанности выполнял охотно. Вследствие занятости работой, товарищей в этом возрасте почти не имел. Если же и случалось отлучиться для мальчишеских игр, то за это доставалось от родителей.

Только в 12-летнем возрасте КК. начал учиться в школе. В первых классах чувствовал себя стесненно, неловко, так как был самым старшим в классе, но учился очень хорошо. Окончив 4 класса, упросил отца отпустить его в школу ФЗО, по окончании которой, по комсомольскому набору, уехал в город и поступил на двухгодичные педагогические курсы. На курсах имел много товарищей. Считался энергичным и активным человеком. Окружающие уважали его, относились доброжелательно, помогали.

В 20-летнем возрасте, закончив курсы, начал работать учителем в сельской школе. Работал добросовестно, неоднократно получал благодарности. Одновременно учился в заочном педагогическом училище. В возрасте 21 года был призван в ряды Советской Армии. Во время шестилетней службы в армии участвовал в боевых действиях на фронтах Великой Отечественной войны, считался исполнительным солдатом, был награжден медалью «За Отвагу». В 1944 г. получил легкое ранение, из госпиталя вернулся в строй. Во время службы в армии иногда эпизодически употреблял спиртные напитки, но тяги к алкоголю не испытывал.

После демобилизации в 30-летнем возрасте приехал в Ашхабад. Поступил работать экспедитором в торговую систему. Характер работы был таков, что часто приходилось встречаться с различными людьми, товарищи угощали водкой, отказаться было неудобно — и случаи употребления алкоголя значительно участились. В этот период мог уже выпить до 300—400 г водки. 1—2 раза в месяц напивался допьяна, настолько сильно, что не помнил, что с ним происходило и как его доставляли домой. Сам отмечает, что характер его изменился, что стал более раздражительным, вспыльчивым, грубым и неуравновешенным. Но на работе сдерживался, считался инициативным, быстро выдвинулся, вскоре получил место продавца, а затем — должность заведующего магазином.

В 1948 г. во время ашхабадского землетрясения жена, дети и все родственники больного погибли; сам уцелел случайно, находясь в это



время в командировке. Узнав об этом несчастье стал пить особенно сильно, в первые месяцы ежедневно, по 600—700 г водки. Неоднократно являлся на работу пьяным, что вызывало замечания и предупреждения со стороны начальства.

С 32-летнего возраста начал испытывать явления похмелья. По утрам после вечернего пьянства испытывал плохое настроение, головную боль, сердцебиение, рвоты, дрожь в руках. Для того, чтобы чувствовать себя «нормально», вынужден был выпивать по утрам до 100—150 г водки.

Постоянное пьянство не могло остаться незамеченным для окружающих. Ему стали указывать на халатное отношение к обязанностям: однажды обнаружили недостачу в магазине, которым он заведывал.

Несмотря на многочисленные обещания покончить с водкой, КК. продолжал пить. Стоило кому-нибудь угостить его, после первых же 100—200 г водки они испытывали непреодолимое желание пить дальше. Напивался «до бесчувствия», утром опохмелялся и вновь запивал на 5—6 дней. С должности заведующего больно сняли, переведя его на должность кладовщика. В новой семье из-за пьянства и отсутствия денег происходили постоянные скандалы.

Однажды собутыльники КК. предложили ему принять опий для того, чтобы «незаметно» для окружающих облегчить явления похмелья. Вначале больной принимал его понемногу, не более 0,01 (в пересчете на морфин). Опиум облегчал состояние похмелья, пропадала тяга к алкоголю, уменьшалась потливость, дрожь в руках, неприятные ощущения в области сердца. Наступало успокоение. Внутренняя тревога, которая обычно мучила больного по утрам, смягчилась.

В первое время больной принимал опий только как средство против похмелья, а вечерами продолжал злоупотреблять алкоголем, но уже через месяц заметил, что алкоголь стал неприятен, после 100 г водки тошнило, возникало неприятное ощущение слабости, появлялся насморк, чихание. Прежней порции опия не хватало. Стал принимать опий не только утром, но и днем, постепенно увеличивая дозы. Через год принимал опий 2 раза в день по 0,4—0,5 за прием (примерно 0,025 в пересчете на морфин).

При переходе на двукратные приемы опия желание пить водку исчезало. Алкоголь действовал неприятно, нарушая то ощущение безразличия и покоя, которое давал опий. В состоянии опьянения потребность в опии вырастала, появилась зевота, чихание, потливость; для того, чтобы ликвидировать эти явления, должен был принять опия вдвое больше, чем обычно.

Если приемы опия как-то успокаивали, то употребление алкоголя, напротив, возбуждало. Даже тогда, когда кто-нибудь угощал его водкой, отказывался, испытывая к ней уже настоящее отвращение. Через год полтора начал принимать опий уже 3 раза в день и принимал до 2 г опия в день (0,1 в пересчете на морфин). Это количество опия некоторое время вызывало состояние сонливости, покоя, отсутствия желаний, стремлений.

Примерно через 2 года после начала таких приемов опия понял, что «без него жить не может». Если не принимал очередной порции, появлялись явления абстиненции в виде раздражительности, злобности, тревожности, кашля, чихания.

Около полутора лет тому назад решил бросить опий, так как на его приобретение уходило много денег. Лечился народным туркменским способом (постоянное снижение дозировок опия). В течение 2—3 недель была бессонница, возникли резкая раздражительность, боли в ногах, пояснице, животе, появились жидкий стул, кашель, чихание, слезо- и слюноотечение. С трудом перенес все эти явления, которые постепенно стихли.

В дальнейшем тяги к опию не испытывал.



Месца через 2 после этого один из товарищей угостил его стаканом водки. После первого же стакана почувствовал резкое влечение к алкоголю, напился в этот день допьяна, на следующее утро возник синдром похмелья, вновь запил, в течение 15 дней не выходил на работу, пропил все, что было в доме, продавая вещи за бесценок. Не будучи в состоянии остановиться, прекратить пьянство, решил прибегнуть к опию. Как только начал принимать опий, алкоголь стал неприятен, если пробовал выпить, появлялись спазмы в горле, 150 г водки вызывали тошноту и усиливали абстинентные явления. Ежедневно принимая опий, увеличивал дневное его количество до 4 г в день (0,2 в пересчете на морфин). Если удастся достать морфин или пантопон, делает себе подкожные инъекции по 5,0—6,0 1% раствора в день.

На этом примере мы видим несовместимость приемов алкоголя и опия. У больного с выраженным алкоголизмом приемы опия снимают явления похмелья, купируют тягу к алкоголю. Постепенно с выработкой привыкания к опию и появлением толерантности и абстиненции количество принимаемого опия возрастает. Вместе с тем приемы алкоголя начинают действовать на больного негативно, становятся неприятными ему, развивается интолерантность к алкоголю, выражающаяся в тошнотах и рвотах при употреблении 150—200 г водки.

Характерно, что как больной КК., так и многие другие пациенты отмечают, что алкоголь противостоит успокаивающему влиянию опия. На фоне употребления алкоголя для купирования опийной абстиненции и для достижения успокаивающего действия опия требуются большие дозы последнего. При прекращении приемов опия легко возникает рецидив алкоголизма, и, напротив, возобновление опиофагии препятствует дальнейшему употреблению спиртных напитков (см. также наблюдение 9).

Антагонизм алкоголя и опия можно было выявить при опросе большинства больных опиоманов и морфинистов, когда-либо прибегавших к алкоголю. Все они отмечали, что алкоголь действовал на них необычно, был неприятным, не вызывая эйфории, а в то же время усиливал тягу к опию, обостряя явления опийной абстиненции.

Трудно высказать окончательное суждение, в чем причина такого антагонизма. Но можно предположить, что она кроется в разнице фармакодинамического действия обоих наркотиков на центральную нервную систему. Известно, что алкоголь дает длительный и ярко выраженный период возбуждения. Это его действие определяется угнетением контролирующих отделов коры головного мозга и возникающим, как следствие, возбуждением нижележащих подкорковых образований. Морфин, напротив, в основном блокирует передачу импульсов в промежуточном мозге, резко усиливая, таким образом, процессы торможения в подкорковых образованиях.



Эйфория при алкогольном опьянении, по-видимому, зависит от резкого ослабления процессов торможения в коре головного мозга и выражается в расторможенности влечений, моторики, эмоций. Эйфорию при действии морфия скорее можно объяснить блокадой передачи импульсов в коре и возникающим в результате этого подавлением влечений, желаний, общим притуплением эмоционального фона. Алкоголь, оказывая угнетающее действие на кору и растормаживая подкорковые образования, как бы вступает в антагонистические отношения с тормозящим действием опия. Отсюда необходимость повышения доз последнего для достижения равного эффекта в случае приема алкоголя. Оказывая тормозящее действие на подкорковые образования, опиум препятствует возникновению привычной формы алкогольного опьянения. Вполне возможно, что в этом причина того, что морфинисты и опиоманы, как правило, абстиненты в отношении алкоголя, а лица, страдающие алкоголизмом, прибегают к опию, как к средству лечения от алкоголя.

Высказанные предположения нуждаются, конечно, в дальнейшей физиологической и фармакологической экспериментальной проверке.

Нам представляется, что наблюдавшийся антагонизм между алкоголем и алкалоидами опия открывает широкое поле исследований в области терапии как опиинных наркоманий, так и алкоголизма.

#### ВЛИЯНИЕ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА ФОРМИРОВАНИЕ ОПИИНЫХ НАРКОМАНИЙ

Принципиально важным является вопрос о возможности возникновения наркомании у лиц, страдающих маниакально-депрессивным психозом. На основании многолетнего опыта терапии депрессивных состояний опиум сложилось убеждение, что больные с циркулярной депрессией не заболевают наркоманией. Но в доступной нам литературе мы не встречали оценки возможности заболевания алкалоидной наркоманией маниакально-депрессивных больных в маниакальной фазе или больных циркулярным психозом, находящихся в состоянии ремиссии.

Явления толерантности к опию у депрессивных больных широко известны каждому психиатру. Обычная схема лечения опиумом циркулярной депрессии с назначением опиинной настойки в возрастающих дозировках от одной капли до 40 подразумевает выработку повышенной толерантности. Следовательно, при депрессиях из основных проявлений наркомании не отмечается абстинентный синдром и выраженное влечение к опию.



Для решения вопроса, является ли отсутствие наркоманий у этой категории больных следствием их особой конституции или же оно связано с самим депрессивным синдромом, представляется крайне важным рассмотреть, возможно ли возникновение наркоманий у этих же больных в маниакальных состояниях и в промежутках между фазами.

Среди наблюдавшихся нами больных мы встретили всего лишь одного пациента, история заболевания которого может, до известной степени, ответить на эти вопросы.

#### НАБЛЮДЕНИЕ 5.

Больной А., 36 лет. Из анамнестических данных известно: в семье психическими заболеваниями никто не страдал. Родился третьим по счету ребенком. Развивался нормально, во время начал ходить, говорить. В раннем детстве был подвижным, веселым, любознательным. Уже в возрасте 3—4 лет хорошо танцевал. Когда в доме бывали гости, по просьбе старших охотно и с удовольствием демонстрировал свое искусство. В дошкольном возрасте любил играть с ребятами старше себя. Со слов матери, знает, что был драчлив.

С 8 лет пошел в школу, в первых классах учился успешно. Учителя отмечали у него хорошую память, но урокам уделял мало внимания, больше любил играть со сверстниками. В старших классах увлекался спортом, очень любил баскетбол. Часто бывал в компаниях, иногда выпивал, но алкоголем не злоупотреблял, пил изредка.

Окончив школу, в 18-летнем возрасте, начал работать электросварщиком на заводе. Быстро освоил профессию, с работой справлялся хорошо. На заводе сошелся с компанией юношей, охотно посещал вечеринки. С этого времени начал жить половой жизнью. Считает, что умел нравиться девушкам, подкупал их своей веселостью, остроумием.

В 19-летнем возрасте был призван в армию. Служил в пограничных войсках. Считался хорошим солдатом, неоднократно получал благодарности.

Вернувшись из армии, продолжал работать на заводе. По его словам, вел веселый и беспечный образ жизни. Любил иногда выпить вина, «провести время с девушками».

В 26-летнем возрасте больной отмечает у себя период беспричинно пониженного настроения. В это время как-то постепенно без особых оснований потерял интерес к окружающему, ни с кем не хотел общаться, испытывал тоску, «все было немило». Считал, что жизнь не удалась, что жил он не так, как следует, что, может быть, не стоит жить вообще. На работе казалось, что он не сможет справиться с теми заданиями, которые ему поручали, что он неумелый, никчемный человек. Это состояние сопровождалось бессонницей, снижением аппетита. По настоянию родных обратился к невропатологу, жалуюсь на бессоницу. Врач выписывал успокаивающие средства, рекомендовал пойти в отпуск, объясняя состояние больного переутомлением нервной системы. Спустя месяца два это состояние действительно прошло, вновь вернулся к работе, был по-прежнему весел, энергичен, деятелен.

В 28-летнем возрасте женился на девушке, которая давно ему нравилась и которую он очень любил. Семейная жизнь сложилась у больного благополучно, дома всегда было тихо, спокойно, что больной относит в основном за счет мягкого и уступчивого характера жены.

В возрасте 34 лет А. заболел желчно-каменной болезнью, сопровождавшейся желтухой, резкими печеночными коликами. По поводу тяжелых бо-



лей врачи назначили ему инъекцию 2% раствора морфина по 1,0 в день. Морфин, снимая боль, приносил облегчение, каждый раз после инъекции больной чувствовал «как будто бы на свет заново родился». Инъекции делались ежедневно в течение 15 дней. Уже через две недели, когда морфин был отменен, вновь ощутил боли, общее недомогание. Боли эти, по мнению А., были не такие, как прежде, и ретроспективно он расценивает их как выражение привыкания к морфину. В то время был крайне возбужден, просил жену достать морфин, упрашивал врачей сделать инъекции. Через знакомых жене удалось достать морфин и А. стал вводить его под кожу сам. Уже через месяц прежних количеств морфина стало не хватать, вводил до 2,0—3,0% раствора. Постепенно дошел до 10,0—20,0 в день. Без морфия был очень капризен, раздражителен. Месяцев через 5 после начала инъекций морфина больной вводил себе подкожно до 50,0—60,0 2% раствора морфина.

Так как жена отказывалась добывать морфин и тратить на него значительные суммы денег, А. стал настаивать, чтобы и жена пробовала сделать себе инъекции. Вскоре наркомания развилась у жены больного, и добывание морфина стало их общей задачей.

В поведении больного в его характере, по свидетельству жены и самого А., произошли резкие изменения. Он стал мрачен, безразличен ко всему, ни с кем не хотел встречаться. Когда морфина не хватало, был раздражителен, злобен, капризен. Под предлогом болезни печени перестал работать, добился права получения пенсии по инвалидности, иногда занимался спекуляциями.

В 1957 г. в возрасте 35 лет обратился по поводу наркомании в Кутаисскую психоневрологическую больницу. В течение 35 дней морфин не принимал. В период отнятия у больного намечалась резкая бессонница, раздражительность, ломящие боли во всем теле, острые боли в животе, были рвоты. Выписавшись из больницы, сразу же вновь начал принимать морфин, так как не мог спать и все время испытывал плохое настроение. После рецидива еще более увеличил количество принимаемого опия, и, делая инъекции через каждые 4—5 часов (3—4 раза в день), дошел до дозы 150,0 2% раствора морфина в день.

В начале сентября 1957 г. поведение и состояние больного изменились. Почти перестал спать, стал малоразговорчив, иногда сидел неподвижно со слезами на глазах. Говорил о том, что он совершил преступление перед семьей, не уделяет ей должного внимания, что, не работая, не занимаясь полезным трудом, он не достоин быть членом общества, что ему надо умереть. Жена, которая начала за ним следить, несколько раз предостерегала суицидальные попытки с его стороны. От морфина в это время категорически отказывался. С ужасом говорил о прошлой наркомании, утверждая, что никакого желания принимать морфин у него нет. Когда жена, думая, что лишение морфина может ухудшить состояние больного, настаивала на инъекциях и говорила, что он вероятно испытывает абстинентные явления, больной утверждал, что никаких болей у него нет. Впоследствии А. отмечал, что в этот период пониженного настроения всякое желание принимать морфин, всякая тяга к нему полностью исчезли и никаких абстинентных явлений он не испытывал. По настоянию жены больной обратился к врачам и был госпитализирован.

При поступлении в больницу 20/X 1957 г. у больного отмечались: резко пониженное питание, истонченная сухая, местами шелушащаяся кожа, с резко пониженным тургором. На коже бедер, предплечий и плеч многочисленные мелкие рубцы — следы от инъекций. Кожа и видимые слизистые несколько иктеричны. Лимфатические железы не увеличены. В легких: перкуторно легочный звук, дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердце — границы сердечной тупости не увеличены, тоны приглушены; АД = 130/90; пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напря-



жения, 68 ударов в минуту. Язык обложен желтым налетом, сухой. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Отмечается отсутствие аппетита и запоры.

Со стороны нервной системы: зрачки округлой формы, умеренно расширены, симметричны, реакция их на свет, конвергенцию и аккомодацию в норме. Движения глазных яблок свободны. Больной отмечает, что не так, как прежде, различает вкус, запах: «все безвкусно». Лицо симметрично, корнеальные, конъюнктивальные и глоточные рефлексы несколько понижены. Сухожильные и периостальные рефлексы с верхних и нижних конечностей невысоки, равномерны. Патологических рефлексов нет. В позе Ромберга устойчив. Коленно-пяточную и пальце-носовую пробы выполняет удовлетворительно.

Психика: в первое время пребывания в отделении больной заторможен, большую часть времени проводит в постели, на лице выражение скорби, страдания. Сам ни к кому не обращается. На вопросы отвечает тихим голосом, речь замедленна. Жалуется на ощущение тоски, «внутреннюю боль», показывая при этом на область сердца. Особенно сильно это ощущение по утрам, несколько ослабляясь к вечеру. Считает, что он болен и что лечить его бесполезно, что ему ничто не может помочь, что плохое настроение его понятно, так как он «вел безобразную жизнь, мучил семью, не был полезным членом общества», что лучше всего ему было бы умереть, но он не находит в себе сил для этого, что он никогда не сможет искупить своей вины перед окружающими и родными. Хотя он и не болен, но в то же время изменился, стал не таким, как раньше. Все вокруг кажется тусклым, серым, он сам «не способен чувствовать». Больной считает, что, возможно, это связано с морфином, предполагает, что он настолько разрушил свой организм и особенно нервную систему постоянным употреблением морфина, что теперь, конечно, не сможет поправиться, восстановить свои силы. Какое-либо влечение к наркотикам категорически отрицает. Заявляет, что он согласился бы принять морфин «только для того, чтобы умереть». Аппетит в первые полтора месяца пребывания в больнице резко понижен, даже со снотворными спит мало, рано просыпается.

В дальнейшем состояние больного несколько улучшилось. Стал более подвижен, охотнее разговаривает с врачом, тоска не так выражена.

После 3 месяцев пребывания в больнице полностью вышел из этого состояния, охотно беседовал с врачом и больными, иногда шутил, улыбался. Заявлял, что теперь понимает, что все происходившее в течение прошедших 4 месяцев объясняется болезнью. Просит выписать его, после выписки намерен вернуться к работе. Крайне обеспокоен судьбой жены, считает, что ее надо полечить «от морфия». Убежден, что сам от пристрастия к морфину избавился и никогда больше к нему не вернется.

В последнее время перед выпиской резко прибавил в весе, аппетит хороший, деятельность кишечника нормализовалась. Был выписан из клиники без психотических явлений.

При дальнейшем амбулаторном наблюдении удалось установить следующее. Первые 1½ месяца после выписки у А. отмечались еще некоторые болезненные признаки. Спал в сутки 4—5 часов, был несколько заторможен, вял, настроение оставалось несколько сниженным, работал с неохотой, особенно плохо чувствовал себя по утрам. В дальнейшем это состояние полностью сгладилось, и у больного, напротив, появилась повышенная подвижность, разговорчивость. В это время он был полон планов, проектов. Вернувшись на завод, тут же выдвинул ряд идей об изменении всего процесса производства. Когда его предложения не были приняты во внимание, написал жалобу и направил ее в Совет Министров СССР. В этот период жена отмечала у А. и повышенную половую активность.



При осмотре врачом 2 февраля 1959 г. находится в повышенном настроении, жалоб не предъявлял, утверждал, что превосходно себя чувствует, что никогда не был так бодр и деятелен. Говорил быстро, живо, сопровождая речь усиленной жестикуляцией. Прийдя на прием к врачу, принес ему в подарок лезвия для бритья, которые считает очень хорошими. Охотно делился своими планами, говорил о том, что у него сейчас много идей, могущих произвести переворот в технологических процессах электросварки. В беседе легко переключался с одной темы на другую.

20 мая 1959 г. вновь обратился к врачам с просьбой лечить его от пристрастия к морфину. Со слов жены больного известно, что в последних числах февраля, все еще находясь в несколько возбужденном состоянии и повышенном настроении, он встретился с знакомыми морфинистами. Последние уговорили его зайти выпить с ними вина. Когда больной был в состоянии опьянения, ему предложили сделать инъекцию морфина, было введено 3,0 2% раствора. На следующий день развились явления морфинной абстиненции, для купирования которой снова начал принимать морфин. Быстро повышал дозировку, через 2 недели принимал дозу 30,0—40,0 2% раствора морфина в день.

На приеме у врача крайне удручен тем, что вновь начал принимать наркотик. О своем состоянии после выписки из больницы вспоминает с критикой, считает, что повышенное настроение, некоторая возбужденность, прожектерство были ненормальны и связаны с болезнью.

Диагноз циркулярного психоза, установленный больному в клинике, базируется в данном случае на том, что у преморбидно стеничного, несколько гипертимного человека в 26-летнем возрасте возникает нерезко выраженное депрессивное состояние, не обусловленное никакими внешними причинами. Вторая депрессивная фаза, наблюдавшаяся в 36-летнем возрасте, сопровождалась заторможенностью, витальной тоской, идеями самообвинения, болезненной бесчувственностью, суточными колебаниями настроения, вегетативными расстройствами в виде запоров, бессоницы, отсутствия аппетита. Подтверждает диагноз циркулярного психоза и гипоманиакальное состояние, возникшее вслед за выходом из депрессивной фазы.

В то же время мы видим, что в 34-летнем возрасте в промежутке между двумя депрессивными фазами, 2-недельные инъекции морфина ведут к быстрому привыканию. Развитие абстинентного синдрома, высокая степень толерантности, изменение личности, невозможность остановить употребление морфина, несмотря на стационарное лечение в 1957 г. — все это делает диагноз морфинизма неоспоримым.

Но если само по себе заболевание циркулярным психозом не препятствовало возникновению морфинизма, то развитие депрессивной фазы как бы стирает предшествовавшую наркоманию. С начала выраженной депрессии больной начинает отказываться от приемов морфина, заметных явлений абстиненции при этом не наблюдается. В период депрессии происхо-



лит своеобразное «излечение» морфинизма: по выходе из депрессивного состояния у больного уже не отмечается тяги к морфину и каких-либо явлений абстиненции. В последующем гипоманиакальном состоянии случайный прием морфина вновь ведет к рецидиву наркомании.

Приведенное наблюдение убеждает нас, что вопреки установленному в литературе мнению, само по себе заболевание циркулярным психозом не создает «иммунитета» по отношению к наркомании. Очевидно, в светлых промежутках между фазами и в маниакальном состоянии развитие морфинизма вполне возможно. То что опиомания не развивается у больных депрессией, лечащихся опиумом, связано, вероятно, с самим синдромом депрессии, а не с особой конституцией циркулярных больных. Наконец, важным, на наш взгляд, является тот факт, что возникновение депрессивных состояний в рамках циркулярного психоза подавляет стремление к опиатам, и прекращение приемов опия в этих состояниях не сопровождается явлениями абстиненции.

Примерно такая же картина, как при циркулярном психозе, наблюдается и при шизофрении. В нашем распоряжении имеются 7 наблюдений больных — опиоманов, заболевших впоследствии шизофренией, а также больных шизофренией, у которых опиомания развилась в период ремиссии. Наблюдения показывают, что до манифестации шизофренического процесса, а также в периоды ремиссий, возникновение опиоманий вполне возможно, но в период острой вспышки, особенно при кататонической форме шизофрении, явления физической зависимости от опия обычно выражены резко. Таким образом, шизофрения так же, как и заболевание циркулярным психозом, не делает больного «личностью свободной от наркотика».

\* \*

\*

Если нет оснований считать психопатии, психические заболевания или особенности конституции, этиологическими факторами наркоманий, то в какой мере наблюдения подтверждают точку зрения сторонников психологического и антропологического направлений? В какой степени наркомании выражают «свойственное всем людям стремление к счастью» или «стремление заполнить пустоту в сознании».

Нет сомнения, что в ряде случаев желание отвлечься, забыться, временно уйти от окружающей действительности играет значительную роль в первых повторениях приемов наркотика. Об этом говорит анализ тех наркоманий, которые воз-



ники на фоне психотравмы. Говоря о роли эйфории в формировании наркоманий, мы приводили примеры, иллюстрирующие это положение.

Но вряд ли правильно считать, что «стремление к опьянению и отвлечению есть особое свойство человека». И еще более сомнительна попытка поставить наркотики в один ряд с такими «средствами отвлечения», как спорт, работа, увлечение техникой и политикой. Наркотик выступает на сцену как «средство отвлечения» или тогда, когда интенсивность психогенной тоски после глубокой психотравмы делает его наиболее простым и доступным средством получения эйфории, или (и это бывает значительно чаще) тогда, когда окружающая действительность слишком тяжела и не дает человеку иного способа временно забыться. На примере ряда стран мы уже видели, что наркомании получают распространение там, где максимально суровы условия колониального гнета и, напротив, освобождение от тяжелых условий существования приводит к резкому падению наркоманий. Следовательно, дело не в том, что стремление к наркотику — «свойство человеческой личности», а в тех социальных условиях, уйти от которых человек стремится любым путем, даже если этот путь столь призрачен, как оглушение опиумом.

Те, кто хочет изобразить любителя лимонада наркоманом, кто утверждает, что увлечение работой, политикой, спортом, такая же наркотическая попытка уйти от действительности, вольно или невольно совершают явную логическую ошибку. Труд, которому человек отдает значительную часть времени, спорт или искусство, составляющие его досуг, — это и есть та действительность, которая окружает всякого человека и, расценивать их, как «средство отвлечения», «ухода от себя» — несомненный нонсенс.

Тенденция объяснить наркоманию лишь с психологических или антропологических позиций игнорирует не только социальные факторы. Она недоучитывает также и факторы биологические.

Вряд ли «стремление к счастью» или «желание заполнить внутреннюю пустоту» можно приписать новорожденным младенцам или маленьким детям, а между тем упоминания о наркоманиях среди новорожденных и детей раннего возраста можно встретить почти у всех авторов, исследовавших опиоманию в Иране, Индии, а также в работах прежних лет, посвященных наркоманиям в республиках Средней Азии.

Во время нашей работы нам почти не приходилось встречать детей-наркоманов. С развитием сети лечебных учреждений, расширением всеобщего образования, повышением куль-



турного уровня это поистине страшное явление прошлого практически исчезло. Однако среди наблюдавшихся нами больных, принимавших опий по 20—30 и более лет, 9 больных начали принимать опий в возрасте до 15 лет, в том числе трое в возрасте 2—7 лет.

Анамнестические сведения позволяют сделать вывод, что опиомании в этих случаях развились у практически здоровых детей. В качестве примера можно привести ребенка, отец и бабушка которого курили опий, уже в 1½-2-летнем возрасте этот ребенок стал наркоманом вследствие того, что бабушка давала ему покурить свою трубку. Спустя 6—8 месяцев, когда мальчику было 2—2½ года, он становился капризным, раздражительным, плакал, метался, жаловался, если ему отказывали в опио. Следующий прием опио снимал эти явления. До 15-летнего возраста родители, чтобы избежать явлений абстиненции у ребенка, систематически давали принимать ему опий внутрь. В дальнейшем, начав работать самостоятельно, больной покупал опий сам.

В другом случае, мать давала опий 5-летней девочке после перелома костей голени. Уже через 7 месяцев при попытке бросить опий у девочки развились выраженные явления абстиненции. С тех пор ежедневные приемы опио стали для нее необходимостью, и только через 20 с лишним лет больная по требованию мужа обратилась в больницу за лечением.

В третьем случае 7-летняя девочка привыкла к опио, вдыхая дым, поднимавшийся из трубки, которую курила мать. Ежедневно, в течение 4—5 месяцев, девочка, сидя рядом с матерью, вдыхала пары опио. Этого оказалось достаточным для того, чтобы определить ее судьбу. В течение 50 лет, прошедших с тех пор, все попытки больной бросить употребление опио кончались неудачей.

Так дети, стремление которых к опио трудно объяснить психологическими причинами, становились опиоманами из-за преступной неосторожности родителей.

Еще более разительны примеры наркоманий у новорожденных. Собирая анамнезы у женщин-наркоманок, приходится слышать, что родившиеся у них дети в первые дни и даже часы рождения обнаруживали признаки «хумара» (абстиненции). Лишенные опио, они плачут, у них развиваются судороги и поносы. По существующей ранее традиции таких детей сразу после рождения начинали окуривать опиом. Когда они подрастали им давали опий внутрь, и лишь в 5—6-летнем возрасте считалось возможным и допустимым, постоянно снижая дозы, избавить ребенка от опиомании.

Нам удалось наблюдать ребенка В. в возрасте 2 недель, обнаруживавшего признаки опиомании.



### НАБЛЮДЕНИЕ 6.

Мать В. страдала опиоманией и в течение ряда лет принимала опиум, приемы которого продолжала и во время беременности. Роды происходили на дому, во время родов мать В. погибла. По словам окружающих, через день после рождения у В. развилась резкая одышка, судорожные подергивания рук и ног. Ребенок был беспокоен, непрерывно плакал. Старухи соседи окурили В. парами «терьяка». После этого ребенок успокоился, к концу первых суток охотно взял рожок. Окуривание производилось ежедневно два раза в день. Около ребенка выкуривалась трубка примерно с 0,1 г опия-сырца (0,02 в пересчете на морфин). Дым из трубки курившим непосредственно выдыхался на ребенка.

Перед наблюдением В. не получал опия в течение 10 часов. Объективно: ребенок резко истощен, рост - 47 см, вес 2500 г. Температура 37,5. Пульс 130 ударов в минуту. Мальчик кричит, беспорядочно шевелит руками и ногами, дыхание частое, поверхностное, до 35 в минуту, отмечаются явления одышки. Живот вздут, перистальтика кишечника резко усилена. Грудь кормилицы не берет. После окуривания 0,1 г опия-сырца ребенок успокоился, перестал плакать. Дыхание 20-25 в минуту, спокойное, глубокое. Пульс 100-120 в минуту, охотно взял грудь, после чего уснул.

Ряд обстоятельств, к сожалению, помешал нам более подробно обследовать этого ребенка. Однако и в приведенных данных достаточно того, чтобы высказать предположение, что В. является опиоманом. На это указывает высокая степень толерантности к наркотику, отсутствие выраженных явлений интоксикации при окуривании значительным количеством опия, беспокойство ребенка при длительном лишении опия и нормализации дыхания, пульса после окуривания, появления аппетита.

\* \*  
\*

Таким образом, подавляющее большинство наблюдавшихся нами больных были до развития наркомании психически нормальными, здоровыми людьми, у которых не отмечалось каких-либо особых черт конституции или характера.

52,8% больных при первых приемах наркотика испытывали эйфоризирующий эффект, на 47,2% больных опиаты эйфоризирующего действия не оказывали. Наркомания развивалась и у первых и у вторых. Лишь в некоторых случаях стремление к эйфории служило главной причиной первых повторений приемов наркотического вещества.

У больных психопатией наркомания развивалась так же, как и у здоровых. В четырех случаях у лиц, страдавших взрывчатой формой психопатии, опиум давал своеобразную эйфорию, подавляя аффективную напряженность и возбудимость. У этих больных первые приемы опия можно было связать со стремлением психопатической личности к достижению известной уравновешенности.



При исследовании больных наркоманов выявились своеобразные антогонистические отношения алкоголя и опиатов, не нашедшие достаточного отражения в известной нам литературе. Наркоманы, как правило, были полными абстинентами в отношении алкоголя и избегали его приемов, отмечая, что составление алкогольного опьянения ослабляет действие опиума и его алколондов, обостряет опииную абстиненцию и ведет к употреблению больших, чем обычно, количеств опиатов. Некоторые лица, страдавшие алкоголизмом, прибегали к опиуму или кодеину для того, чтобы избавиться от злоупотребления алкоголем.

Возможно, что наблюдавшийся антагонизм связан с различием в тормозящем действии опиатов и возбуждающем — алкоголя на межуточный мозг.

Мы также получили данные, позволяющие утверждать, что больные, страдающие циркулярным психозом, вопреки существующему мнению, не являются абсолютно «иммунными» в отношении наркоманий. Опиийные наркомании не развиваясь в депрессивной фазе, могут возникнуть у этих же больных в состоянии ремиссии и в гипоманиакальном состоянии.

Не является препятствием для возникновения наркоманий и заболевание шизофренией.

На основании изложенного представляется возможным утверждать, что нет «личности свободной от наркотиков», нет и особой «наркогенной» личности. Ни один из выдвигавшихся в литературе факторов (эйфория, психопатия, особая конституция) не является постоянным, обязательным для развития наркоманий и, следовательно, не может считаться этиологическим. В некоторых случаях эти факторы провоцируют первые повторения приемов наркотика, тем самым в какой-то мере способствуя формированию наркоманий.

Попыткам антропологической школы объяснить этиологию наркоманий «свойственным человеку стремлением к счастью и отвлечению» противоречат, в частности наркомании, развивающиеся у грудных детей и детей раннего возраста. Таким образом,

Таким образом, основным условием образования наркоманий является систематическая, более или менее длительная интоксикация организма препаратами группы опиоидов.

РАЗВИТИ

[illegible]



## ГЛАВА II

### РАЗВИТИЕ ПРИВЫКАНИЯ К ОПИАТАМ

Основными признаками привыкания к наркотику являются: развитие повышенной толерантности, появление абстинентного синдрома и постоянное стремление больного к приему наркотического вещества. Естественно, что к этим явлениям, определяющим наркоманию, в последнее время приковано особое внимание исследователей, работающих в этой области.

Американскими фармакологами и психиатрами, стоящими на психосоматических позициях, проводятся многочисленные попытки отделить толерантность и абстиненцию (признаки так называемой физической зависимости) от «психической зависимости» — стремления больного к наркотику. Согласно этой точке зрения, поддерживаемой крупными американскими исследователями в области наркомании (Гиммельсбах, Эдди, Виклер, Франк, Избелл, Вогел, Пескор и др.) физическая зависимость — это изменение физиологического состояния, делающее необходимым дальнейший прием препарата для предотвращения явлений абстиненции. Эмоциональная или психическая зависимость выражается в стремлении пользоваться наркотическими веществами вместо иных средств адаптации. Таким образом, выделяется как бы три самостоятельных феномена, характеризующих пристрастие к наркотическому веществу: 1) повышенная толерантность; 2) абстиненция и 3) психическая зависимость.

Изложенная точка зрения нашла свое отражение и в формулировке понятия наркомании, которая была выдвинута американским комитетом по лекарственным веществам, вызывающим наркоманию и почти без изменений принята комитетом по наркотикам Организации Объединенных Наций.

Согласно этой формулировке «наркомания представляет собой состояние периодической или хронической интоксика-



ции, вредной как для данного лица, так и для общества и обусловливаемой повторным употреблением лекарственных веществ. Ее характерной чертой является непреодолимое желание продолжить прием лекарственного вещества и увеличивать дозу по мере развития психической, а иногда физической зависимости от данного вещества. В конечном счете изыскание способов продолжить употребление этого лекарственного вещества становится важным мотивом существования наркоманов».

Стоя на позиции самостоятельного сосуществования явлений толерантности, абстиненции и психической зависимости, американская школа исследователей пытается экспериментально и клинически найти различие в способности анальгетиков вызвать каждый из этих феноменов и, таким образом, решить вопрос о возможности создания анальгетического средства, не вызывающего пристрастия.

Не говоря уже о ряде существенных недостатков предложенного определения наркомании, в котором психологические понятия («желание» и «изыскание способов продолжить употребление») и социальные критерии («вред для данного лица и общества») преобладают над медицинскими, — попытка разделить три упомянутых феномена вряд ли является правомерной.

Широко известно, что нежелание получить эйфорию или использовать опиаты как средство адаптации к окружающему заставляет опиийного наркомана стремиться к наркотику. Скорее, это стремление можно рассматривать как следствие развившегося абстинентного синдрома или страха перед возможностью его возникновения.

Восприятие организма как единого целого, свойственное советской медицинской школе и обоснованное в трудах И. П. Павлова, исключает возможность отделения физиологических и патологических процессов, происходящих в организме от их «эмоционально-психологического выражения» и заставляет расценивать явления «физической» и «психологической» зависимости как разные проявления одного и того же процесса.

Однако повышенная толерантность к опиатам может быть, с известными оговорками, выделена из остальных проявлений наркомании. Способность организма противостоять все большим количествам токсических веществ образуется не только по отношению к наркотикам или анальгетикам, она возникает при применении многих органических и неорганических ядов и соединений, не вызывающих пристрастия. Следовательно, явления повышенной толерантности могут существовать как особый феномен независимо от наркомании. Но в случаях



наркоманий этот феномен приобретает особое значение, так как его появление совпадает во времени с развитием пристрастия и свидетельствует о начавшейся перестройке организма, изменении его отношения к наркотическому веществу.

\* \*  
\*

При рассмотрении явлений толерантности наиболее важными в практическом отношении вопросами являются следующие.

1. Как быстро развивается повышенная толерантность к опиатам или, другими словами, в какой срок появляется потребность в первом повышении доз, принимаемого наркотика, и от каких факторов зависит быстрота появления этой потребности?

2. Насколько интенсивным является повышение дозировок принимаемых опиатов; что вызывает нарастание количеств употребляемого наркотического средства или способствует ему?

3. Есть ли взаимосвязь между сроком потребления опиатов и дозировками принимаемого препарата?

4. Как быстро исчезает ранее выработанная толерантность при прекращении приема опиатов?

В специальной литературе эти вопросы достаточно полного освещения не получили. Эксперименты, проведенные на животных, дали крайне противоречивые и неопределенные результаты.

Ф. Г. Дубинин и В. А. Крылов, длительное время наркотизируя морфием крыс и собак, не отметили у них выраженной толерантности, напротив, Иоэль и Эттингер сообщили о возможности выработки толерантности у крыс. Эдди сообщает, что Кольбу и Дю Мец удалось добиться высокой степени толерантности к морфину у обезьян. И. И. Зборовская обнаружила толерантность к морфию дыхательного аппарата собак.

Эдди, давая подробный обзор литературы по вопросам толерантности и абстиненции, приходит к выводу, что хотя повышенная толерантность у животных в конце концов вырабатывается, но для получения ее нужны значительно большие сроки, причем она никогда не достигает тех высоких степеней, какие наблюдаются у человека, и выражена менее отчетливо.

Таким образом, как уже указывалось выше, возможность изучения толерантности на животных весьма ограничена, и



только наблюдения над людьми могут дать убедительные данные о характере и сущности этого явления.

Феномен повышения толерантности к опиатам у человека известен очень давно; явления толерантности были подробно описаны еще в 1880 г. Россбахом, отметившим исчезновение аналгетического эффекта при длительных приемах морфина. Как один из признаков наркомании, толерантность к наркоту описывалась Левинштейном, Буркартом, Эрленмейером и последующими авторами, касавшимися вопросов наркоманий.

Однако авторы большинства работ, констатируя наличие повышенной толерантности у животных, пытаются экспериментально объяснить патофизиологические механизмы, лежащие в основе феномена привыкания (последние работы мы рассмотрим ниже).

Что касается клинических наблюдений над сроком образования толерантности, ее интенсивностью и исчезновением, то они весьма немногочисленны. Рассматривая явление толерантности, говорят как о крайних ее проявлениях, об интолерантности, т. е. о состояниях, при котором даже терапевтические дозы опиатов вызывают тяжелые явления отравления и об острой толерантности, т. е. способности организма противостоять введению токсических доз опиатов, развивающейся в предельно короткие сроки, Баерле и Бирнс приводят большой материал о заболеваниях, вызывающих интолерантность к морфину. К ним авторы относят: 1) деформации грудной клетки (кифосколиоз); 2) повреждение конечностей; 3) гипотиреоз; 4) поражения центральной нервной системы, часто сопровождающиеся нарушением ритма дыхания.

Острая толерантность впервые была отмечена Шмидтом и Левингстоном, описывающими развитие повышенной толерантности к морфину и его производным после 2—3-кратных приемов препарата. Дальнейшие работы сотрудников Ленгсингтонского госпиталя отрицают возможность выработки острой толерантности. Баехер, вводя больным с фантомными болями шесть различных синтетических аналгетиков и дериватов морфина, ни в одном случае не наблюдал острой толерантности.

Сообщаемые различными авторами сроки исчезновения реакции на морфин при систематических его введениях также весьма разнообразны: Гиммельсбах считает, что при многократном введении морфина его аналгетический эффект ослабляется уже после 5—6 инъекций, при меньших дозах он, по мнению Эдди, снижается примерно через 3 недели. Кольб, Пескор, Эдди, Гольбах, Бренден, проводя многочисленные эксперименты по приучению к новым синтетическим аналгетикам



бывших наркоманов, получили явления толерантности на 5—38 день в зависимости от частоты инъекций и характера вводимого вещества.

На скорость развития повышенной толерантности влияют разнообразные факторы, прежде всего, очевидно, имеет значение частота введения препарата. Об этом говорят работы Эдди, Гиммельсбаха, Шаумана. Им удалось показать, что при равных условиях у лиц, которым морфин вводился через каждые 3 часа, толерантность вырабатывалась быстрее, чем у тех, которым препарат вводился два раза в сутки. Шмидт и Левингстон считали, что чем больше начальная доза применяемого препарата, тем быстрее вырабатывается толерантность. На роль способа введения указывал Якобсон, считавший, что при внутреннем введении морфина толерантность к нему развивается медленнее, чем при подкожных инъекциях.

Ряд авторов (Эдди, Шауман) показали, что скорость выработки толерантности чрезвычайно индивидуальна. Неоднородна оказалась способность отдельных органов и систем противостоять нарастающим дозам морфина.

Так, Татэм, Сиверс, Коллинз и Тамура считали, что в системе вагуса повышенная толерантность к морфину не отмечается и замедление ритма развивается равно и у толерантного и у интолерантного животного и человека. Напротив, Довнс и Эдди показали, что при тех же дозах морфина у толерантных животных урежение сердечного ритма происходит в меньшей степени, чем у интолерантных. Рассматривая влияние на дыхание, Ван Донген нашел, что у собак повторные введения морфина ведут к исчезновению респираторного эффекта. Эдди, однако, считает, что у некоторых видов животных исчезновение респираторного эффекта наступает медленно. Действие морфина на зрачок у собаки и кролика при повторных введениях морфина исчезает, а у кошки остается (Эдди). У человека тенденция к сужению зрачка остается даже при высоких степенях толерантности (Закусов).

Недостаточно исследован и вопрос об исчезновении повышенной толерантности после прекращения инъекций морфина или другого анальгетика. Лишь в нескольких работах имеются указания, что толерантность теряется быстрее, чем вырабатывается (Йозель и Эттингер) и что вылеченные наркоманы умирали, пытаясь принять ту же дозу, что и до лечения (Лейт). В то же время Плант и Пирс установили на больных наркоманах, не принимавших наркотиков от 55 до 108 дней, что толерантность у них вырабатывалась значительно быстрее, чем в первый раз. Об этом свидетельствуют и поставленные в Ленгсингтонском госпитале для наркоманов (США) экспе-



рименты по приучению к синтетическим аналгетикам лиц, ранее прошедших курс деморфинизации (Эдди, Довнус).

Этой же группой исследователей проводился еще более сомнительный с точки зрения врачебной этики и гуманности эксперимент. Морфин и искусственные аналгетики вводились больным с фантомными болями и шизофренией, которым с терапевтической целью проводилась лоботомия. Эти наблюдения показали, что толерантность у больных после операции лоботомии не вырабатывалась вовсе или появлялась медленней и трудней.

Как видно из краткого обзора некоторых работ по проблеме толерантности, многое в этом феномене еще остается неясным и бесспорно приходится согласиться с В. В. Закусовым, отмечающим, что «механизм привыкания к морфину окончательно не выяснен».

Недостаточно полные данные о явлениях толерантности не могут быть объяснены отсутствием внимания к этому вопросу со стороны фармакологов или психиатров. Незначительное количество работ по этому вопросу и разноречивость содержащихся в них сведений зависит, видимо, прежде всего от тех трудностей, которые встают перед исследователем при попытке уточнить связанные с развитием толерантности обстоятельства. Рекомендуемый группой американских психиатров метод прямого приучения к наркотику не принят, да и не мог быть принят подавляющим большинством врачей, работающих в области наркомании, из-за его антигуманизма. Кроме того, эти эксперименты, поставленные даже на здоровых людях, вряд ли могут дать ответ на интересующие клиницистов вопросы. Само собой разумеется, что толерантность в чисто фармакологическом ее смысле иначе, чем в клинике наркомании, в иные сроки, чем это бывает в жизни, вырабатывается в условиях повторных, производимых по несколько раз в день, введений все нарастающих доз препарата. Если же подходить к толерантности, как к проявлению привыкания организма к наркотику, как к одному из первых симптомов наркомании, то непременно придется обратиться к клиническому материалу.

Но для выяснения того, как развивается привыкание у больного наркомана, имеется единственный путь — путь исследования анамнестических данных. Получаемые этим путем результаты часто бывают недостоверными: больной, личность которого изменена хронической интоксикацией, может дать заведомо неверные сведения о принимавшихся ранее и принимаемых сейчас дозах; приходится считаться и с тем, что давностью времени больной часто не может восстановить, как развивалось у него привыкание, а также с тем, что, обычно, наркомания начинается исподволь, постепенно и развернутой



симптоматике заболевания предшествует более или менее длительный период случайных употреблений наркотика. Кроме того, при анализе полученных у больных сведений, разумеется, невозможно опираться на такие критерии толерантности, как исчезновение аналгетического эффекта или действия опиатов на сердечно-сосудистую систему, дыхание, желудочно-кишечный тракт (которыми пользуются фармакологи). О повышении толерантности при анализе клинического материала приходится судить в основном по увеличению количеств принимаемого вещества.

### СРОКИ ОБРАЗОВАНИЯ ПОВЫШЕННОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ОПИАТАМ

Рассмотрение анамнестических данных больных наркоманов позволило выявить некоторые закономерности в развитии привыкания к опию и его препаратам.

Первоначальные дозировки наркотиков составляли в среднем 0,005—0,025 г (в пересчете на морфин). Эта первоначальная дозировка принималась более или менее длительный срок, давая тот эйфоризирующий или аналгезирующий эффект, которого добивался принимавший наркотик человек. В этот период, обычно, наркотик принимался не систематически, при его лишении больные еще не испытывали явлений абстиненции. Отсутствие явлений зависимости не позволяет говорить в это время о наркомании. Здесь речь идет скорее о бытовом, случайном опиизме, аналогичном бытовому пьянству, обычно предшествующему алкоголизму.

В связи с тем, что в этой стадии заболевания наркоманы за врачебной помощью обычно не обращаются и в доступной нам литературе соответствующих описаний мы не встречали, позволим себе проиллюстрировать вышесказанное краткой выпиской из истории болезни одного наблюдавшегося нами больного.

#### НАБЛЮДЕНИЕ 7.

Больной П., 35 лет. Из анамнеза со слов больного и родственников известно — был вторым по счету ребенком в семье крестьянина. Отец страдал каким-то психическим заболеванием. В прошлом его, как сумасшедшего, держали на цепи; сейчас, по словам больного, отец чувствует себя хорошо.

В раннем детстве П. был капризным, вспыльчивым мальчиком, в возрасте 7 лет, поссорившись с родными, убежал из дому, три дня где-то бродил, «чуть не бросился в речку». С 8 лет пошел в школу. Учился хорошо, учителей слушался, но дома, если кто-либо возражал ему (особенно младшие братья), легко приходил в ярость, мог «чем попало ударить».

После получения 10-летнего образования поступил в 2-годичную школу пчеловодов, по окончании которой стал работать пчеловодом в колхозе. В 18-летнем возрасте женился, имеет двоих детей 8 и 2 лет. С женой «очень строг», при малейшем противоречии может ее побить, отбирает



у нее родственники. Часто ссорился и с родственниками, которые, «зная его, стараются не трогать». Когда П. выходит из себя, краснеет, весь дрожит, ругается, дерется, а потом «сам не рад», плачет, просит прощения. В 20-летнем возрасте больному впервые дали попробовать покурить опий, выкурил около 0,5 г (0,025 в пересчете на морфин), после опия почувствовал себя сильным, здоровым, очень веселым. Это так понравилось ему, что когда были деньги и возможность достать опий, выкуривал трубку и всегда испытывал после выкуренного опия подъем сил, но, по словам родных, одновременно становился еще более раздражительным и неуравновешенным: то пел и плясал, то придирался ко всем, лез в драку, обижался. После трубки сна такое состояние длилось 1½—2 часа, затем обычно засыпал. Курил не чаще 2—3 раз в месяц и всегда удовлетворялся одной трубкой.

В 1946 г. в 26 лет, накурившись, затеял спор с зашедшим к нему в дом бригадиром колхоза, спор перешел в драку, во время которой больной ранил бригадира ножом, после чего был осужден на 5 лет. Отбывая наказание, вел себя, по его словам, хорошо, много работал.

Вернувшись домой, вновь работал в колхозе, по характеру стал несколько сдержаннее, «боялся, чтобы опять не засудили» и только дома с женой и детьми по-прежнему был вспыльчив, своенравен, деспотичен и груб. Особенно раздражителен становился после потребления опия, бил жену, разбрасывал вещи. Опий и в это время курил понемногу, в прежних дозах 3—4 раза в месяц.

Месяца за два до поступления в больницу у П. возник конфликт с председателем колхоза. П. признает, что был виноват в происшедшей ссоре и претензии к его работе были справедливы, но «справиться с собой», признать вину не мог, на замечание ответил грубостью. Последствием конфликта было то, что больного перевели из пчеловодов в полевую бригаду. Это обстоятельство сильно подействовало на больного; считая, что его «опозорили», он стал угрюм, еще более раздражителен, чаще чем раньше прибегал к опию, чтоб забыться, отвлечься.

В эти месяцы курил уже по 3—4 г в неделю. Когда на опий не хватало денег, требовал их у жены, если она не могла достать, бил ее.

По настоянию родственников обратился в врачу. И больной поступил на лечение в Туркменскую республиканскую психоневрологическую больницу.

Данные объективного обследования — физическое состояние: рост 172 см, правильное сложение, удовлетворительное питание (68 кг). Кожные покровы и видимые слизистые чистые, обычной окраски. Лимфатические железы не увеличены. На правом глазу бельмо, рубцовые изменения век. Сердце — границы в пределах нормы, тоны чистые, пульс — 81 в 1 минуту, хорошего наполнения и напряжения. АД=110/70 мм ртутного столба. В легких дыхание везикулярное, 16—18 в минуту, отмечаются рассеянные сухие хрипы, живот мягкий, печень и селезенка не увеличены. Аппетит и стул во все время пребывания в больнице нормальны.

Нервная система. Правый зрачок на свет не реагирует, левый живо реагирует на свет, аккомодацию и конвергенцию. Движения глазных яблок в полном объеме. Лицо симметрично, язык при высовывании по средней линии. Сухожильные и периостальные рефлексы живые, равномерные. В позе Ромберга устойчив. Болевая, тактильная и проприоцептивная чувствительность не изменены.

Психика. Полностью ориентирован, охотно, живо беседует с врачом, дает о себе подробные анамнестические сведения, во время беседы шутит, смеется, оживлен, подвижен. Старается несколько приукрасить свой анамнез, выставить себя в выгодном свете, очень неохотно говорит о заключении, зато оживляется, когда речь заходит о его успехах в устройстве колхозной пасеки. Бреда и галлюцинаций выявить не удалось.



Быстро схватывает вопросы врача, отвечает на них без задержки, обнаруживает значение важнейших политических событий, следит за газетами, правильно передает содержание статей и сообщений. В отделении держится свободно, легко сошелся с больными, не обнаруживающими психотических явлений. Считает, что он очень «жизненный», особенно, когда курит «терьяк» (опий), что от этого ему следовало бы поправиться, подчеркивает, что он не «терьякеш» (опиоман), что он курил только иногда, чтобы «легче было», но в то же время бонстет, что может привыкнуть. Соглашается, что надо бросить курить совсем, тем более что тяги к опию он не испытывает и бросить не трудно.

Во время всего дальнейшего пребывания в больнице сон и аппетит больного были в норме, со стороны сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, дыхательного аппарата и вегетативной нервной системы отклонений от нормы не отмечалось. В отделении был общителен, с врачами вежлив, никаких особенных требований не предъявлял, наркотиков и снотворных не просил. Исследования крови, мочи также не обнаружили отклонений от нормы.

Таким образом, больной с взрывчатой формой психопатии, с 20-летнего возраста начинает прибегать к опию с целью получить явления эйфории. Опиокурение носит у больного не систематический характер и в течение почти 15 лет он принимает одну и ту же дозу, не обнаруживая тенденции к ее повышению. Только в последние месяцы дополнительная психотравма побуждает его участить приемы опия, появляются и первые признаки влечения к нему, но повышенная толерантность еще не отмечается; начальная доза продолжает оказывать эйфоризирующий эффект. Нет и других признаков наркомании, соматическое и неврологическое состояние больного при поступлении, длительное дальнейшее наблюдение в условиях закрытого стационара, исследование крови не обнаруживают никаких проявлений абстинентного синдрома.

Очевидно, в данном случае речь может идти не о наркомании, а лишь о бытовом потреблении опия. Надо отметить, что период этого бытового опиизма в произведенном наблюдении крайне велик, что можно объяснить только редкостью эпизодов опиокурения. У остальных больных также можно было отметить этот период, но он был короче, причем длительность его значительно варьировалась.

У 36 больных, у которых нам удалось получить достоверные сведения о сроках потребления опия и принимавшихся дозировках, потребность в первом повышении дозировки наступила: у 2 больных в течение первых 2 недель после первых приемов опия; у 4 — 1—2 месяцев; у 10 — 2—6 месяцев; у 6 — 7 месяцев — 1 год; у 8 — 1½ года; у 2 — 2 года; у 2 — 3 года; у 2—5 лет после первых приемов опия.

В группе больных, страдавших морфинизмом, промедоллизмом и кодеинизмом, необходимость в повышении дозировок наркотического вещества для достижения анальгезирующего



или эйфоризирующего эффекта отмечалась значительно раньше.

Так, из 31 больных морфинистов первое повышение дозировки морфия было предпринято: 8 больными в течение первых 2 недель, 12 — первого месяца, 4 — 1 — 3 месяца и одним больным через 6 месяцев.

Чем объясняется такая разница в сроках развития привыкания у этих двух групп?

Очевидно, прежде всего, разницей в путях распространения наркотика.

Большинство лекарственных наркоманов впервые сталкиваются с анальгетиком по медицинским показаниям. На каком-то этапе прием ими обезболивающего средства производится регулярно, ежедневно, а иногда совершается и по несколько раз в день. Кроме того, перестав получать наркотик по медицинским показаниям, больной испытывает большие трудности в добывании его, естественно, что в основном только те больные, у которых в сравнительно короткий срок медицинского применения выработалось привыкание, стремятся к дальнейшему продолжению приема препарата.

Иначе обстояло дело еще несколько десятилетий тому назад с опиоманиями в республиках Средней Азии. Иначе обстоит оно и сейчас в ряде капиталистических и колониальных стран. Здесь опий — бытовое явление, его курят, приходят друг к другу в гости, им угощают на праздниках, и испытывавшему однажды эйфорию больному не так трудно прибегнуть к опию еще и еще раз, принимать его время от времени для подавления случайной боли, чтобы забыть неприятность или «отдохнуть» от тяжелой работы. В этих условиях наркоманами могут становиться не только те, кто привыкает к наркотику в короткий срок, но и те, у которых период привыкания растягивается.

Понятно, что в условиях бытового потребления опия период случайного опиизма может быть значительно более продолжительным.

Следовательно, два основных момента должны играть роль в скорости привыкания к опию: 1) систематичность, регулярность приемов наркотического средства и 2) индивидуальные особенности реакции на введение опиатов. Анализ полученных у больных сведений показывает, что это действительно так.

Если из упомянутой группы 36 больных опиоманов выделить тех больных, которые в связи с хроническими заболеваниями, психогенными моментами или под влиянием товарищей опиоманов ежедневно в течение месяцев принимали опий, то нетрудно заметить, что у этих больных привыкание вырабатывается значительно быстрее. Из 13 таких больных потреб-

ность в пов  
дель. у 2 —  
цев — 1 год  
у 23 бол  
выкание ра  
месяцев, у 4  
3 лет, у 2 —  
В наблю  
систематиче  
привыкания  
дневные при  
вышение то  
рома.  
Проиллю

НАБЛЮД  
Больной К  
анамнестическ  
Нервнопсихиче  
и развивался  
легко. Мать р  
уравновешенн  
бознательност  
очень интерес  
товарищи по  
не сходился.  
После око  
работал. На р  
ным, среди сл  
женлся, семе  
всех знакомых  
времени уделя  
бенку, заботли  
После нач  
жена и сын ос  
ничего не зна  
виях, проявил  
орденами и м  
голень и посл  
Вернувши  
бардировки. Г  
из жизни, не  
хал в Средн  
ным, аккурат  
всегда обра  
жительным че  
ступления в  
на одиночест  
После пе  
вал подъем  
забылись все  
у товарища  
2 недель, к



ность в повышении доз возникла: у 2 в течение первых 2 недель, у 2 — 1 — 2 месяцев, у 6 — 6 месяцев, у 2 — 7 месяцев — 1 года и только у одного больного после 1 года.

У 23 больных, принимавших опий несистематически, привыкание развивалось: у 2 в течение 1—2 месяцев, у 6 — 2—6 месяцев, у 4 — 7 месяцев — 1 года, у 7 — 1—1½ лет, у 2 — 3 лет, у 2 — в течение 5 лет.

В наблюдении 7 мы видели, что даже многолетние, но несистематические приемы опия не вызвали у больного явлений привыкания — наркомании. В то же время регулярные, ежедневные приемы опия могут в короткий срок вызвать как повышение толерантности, так и развитие абстинентного синдрома.

Проиллюстрируем это одним примером.

#### НАБЛЮДЕНИЕ 8.

Больной К., 64 лет, поступил на лечение в больницу 6/VI 1956 г. Из анамнестических сведений известно следующее: родился в семье врача. Нервнопсихических заболеваний у родных не было. В раннем детстве рос и развивался правильно. Болел скарлатиной, корью, заболевания перенес легко. Мать рассказывала, что в детстве больной был очень спокойным, уравновешенным, никогда не капризничал, отличался настойчивостью, любознательностью. С 7 лет пошел учиться, учился хорошо, много читал, очень интересовался техникой. По характеру был несколько замкнутым, товарищи по школе его уважали, но ни с кем из них он особенно близко не сходил.

После окончания школы поступил на курсы бухгалтеров, окончив их, работал. На работе считался добросовестным, пунктуальным, исполнительным, среди служащих пользовался авторитетом. В 25-летнем возрасте женился, семейная жизнь сложилась удачно, любил жену. По словам всех знакомых был очень хорошим семьянином, большую часть свободного времени уделял семье. Когда у больного родился сын, привязался к ребенку, заботливо к нему относился.

После начала Великой Отечественной войны был призван в армию, жена и сын оставались в Харькове, и о их судьбе больной до конца войны ничего не знал. Во время военной службы участвовал в боевых действиях, проявил себя храбрым и исполнительным человеком, был награжден орденами и медалями. В 1945 г. получил ранение осколком гранаты в голень и после выздоровления демобилизовался.

Вернувшись в Харьков, узнал, что жена и сын погибли во время бомбардировки. Получив это известие, почувствовал себя одиноким, выбитым из жизни, не знал, что делать дальше, «все потеряло свою цену». Приехал в Среднюю Азию, здесь работал бухгалтером, считался исполнительным, аккуратным, добросовестным работником. Товарищи по работе всегда обращались к К. за советом, считали его рассудительным и положительным человеком. Алкоголь никогда не потреблял. За 4 года до поступления в больницу один из товарищей, которому больной пожаловался на одиночество и тоску по погибшей семье, посоветовал ему принять опий.

После первой же дозы опия (0,01 в пересчете на морфин) почувствовал подъем сил, хорошее настроение, бодрость духа. Хотелось работать, забылись все невзгоды и неурядицы. На следующий день вновь попросил у товарища опий и принял его. Так продолжалось ежедневно в течение 2 недель, к концу которых К. заметил, что через несколько часов после



приемов опиума хорошее настроение исчезало, напротив, появлялось общее недомогание, слабость в ногах, голове, ощущение, что «чего-то не хватает». Попробовал принять опиум и в 3—4 часа дня, вновь испытал подъем настроения. С тех пор принимал опиум два раза в день по 0,01 (в пересчете на морфин). По словам больного, через месяц приемы днем уже не давали ощущения бодрости и подъема сил, но без них он чувствовал головную боль, слабость в ногах, нежелание работать, потерю аппетита, расстройство сна.

Поняв, что привыкает к наркотику и испугавшись этого, К. попытался сам прекратить приемы опиума, но не выдержав развивающихся явлений абстиненции, и вновь принимал его. Дозировки наркотика увеличил, так как прежние дозировки не купировали явления абстиненции. С тех пор К. принимал уже по 0,02 г опиума два раза в день (0,04 в день). Когда опиум было достаточно, становился безразличен ко всему, переставал следить за своей комнатой, за собой. Когда же по какой-либо причине не мог достать нужных количеств наркотика, становился раздражительным, мог нагрубить товарищам по работе, чего раньше с ним никогда не бывало. Стал небрежно относиться к своим обязанностям на работе. Это вызвало нарекания. Расстроившись после одного разговора с главврачом, К., «чтобы успокоиться», принял большую, чем обычно дозу опиума. С тех пор (через 4 месяца после первого приема) принимал уже два раза в день по 0,06 опиума (в пересчете на морфин). Дальнейшее повышение дозировки произошло примерно через год после начала приемов и было связано с тем, что больному пришлось переменить место работы. Хлопоты по трудоустройству на новое место, связанные с этим волнение «заставили» его увеличить дозу до 0,15 в день. Однако и на новом месте больной не удержался. По свидетельству товарищей по работе, он был лжив, крайне небрежно относился к своим обязанностям. На неприятности по работе больной вновь ответил повышением дозировки опиума. С тех пор, как отмечает сам больной, стремление к наркотику, желание добыть его, стало для него единственной целью в жизни. Перестав читать, соблюдать личную гигиену, следить за своей одеждой, он опустился настолько, что не мог работать, потерял постоянное место жительства, знакомых. В этом состоянии больной и обратился за помощью к врачам.

В данном случае явления повышенной толерантности появились уже через 2 недели после начала приемов опиума. Такое быстрое повышение толерантности прежде всего объясняется, очевидно, систематичностью, регулярностью приемов опиума.

Систематичность приемов опиума имеет, видимо, существенное значение для скорости выработки повышенной толерантности. Можно с уверенностью сказать, что при редких, эпизодических введениях опиума повышенная толерантность к нему или вовсе не образуется или образуется крайне медленно. Этот факт имеет существенное практическое значение; его необходимо учитывать врачам хирургам, терапевтам, зачастую неосторожно назначающим больным с болевым синдромом ежедневные, а то и двукратные в день введения морфия.

Но клинические наблюдения решительно опровергают также попытки вывести прямую математическую зависимость между дозами опиума, периодичностью его введения и сроками возникновения повышенной толерантности к препарату. Из наблю-



дававшихся больных мы отобрали 9 человек, для которых начальной дозой принимаемого опия были 0,5 г (примерно 0,025 в пересчете на морфин) и которые с первых же дней принимали это количество опия путем однократного ежедневного курения. Исчезновение эйфорического или аналгетического эффекта, а также появление явлений абстиненции, обусловившие первое повышение доз, наступили у этих больных в следующие сроки: у 3 спустя 3 недели 1 месяц после начала приема опия; у 2 — 1—2 месяца; у 2 — 3—4 месяца, у одного — 4,5 месяца, у одного — 7 месяцев после начала приема опия.

Даже если учесть, что анализ анамнестических данных небольшой группы больных связан с неизбежными неточностями, такие значительные расхождения в сроках образования повышенной толерантности к опию не могут быть объяснены лишь этими неточностями или неправильными сведениями, полученными у больных и их родственников. Их следует, видимо, объяснить какими-то индивидуальными особенностями, влияющими на скорость развития толерантности.

Немаловажное значение в скорости развития повышенной толерантности играют мотивы, которые движут больными при первых приемах опиатов. Стремление к получению эйфории, как уже говорилось в главе II, у части больных имеет существенное значение. При развитии толерантности — эйфоризирующий эффект исчезает в более короткие сроки, чем аналгетический. Явления абстиненции появляются в еще более поздние сроки и у больных, у которых на первом этапе привыкания основным мотивом приемов опия было желание получить позитивную эйфорию, повышение доз наступает быстрее, чем у больных, у которых на первый план выступает стремление подавить болевой синдром. Больные, не испытывавшие эйфории в начале приемов наркотиков и не страдавшие заболеваниями с выраженным болевым синдромом, образуют привыкание значительно позднее. На следующем рисунке мы приводим средние данные о скорости повышения доз в течение первого года 12 больными с отмеченной в начале приемов наркотиков позитивной эйфорией, 10 больными, у которых основным мотивом начала приемов наркотиков был болевой синдром и 13 больными, у которых не было явлений позитивной или негативной эйфории.

Как видно из рисунка, в течение первых месяцев толерантность быстрее повышается у первых двух групп и медленней у третьей; в дальнейшем это различие постепенно стирается.

Но если наличие или отсутствие эйфоризирующего эффекта на введение морфина является существенным фактором, влияющим на скорость развития толерантности, объяс-



Этим эффектом все многообразие индивидуальных особенностей, все колебания сроков повышения толерантности невозможно.

Говоря об индивидуальных особенностях в образовании повышенной толерантности к морфию, многие авторы под этими особенностями раньше всего подразумевают наличие или отсутствие психопатических изменений личности до начала злоупотребления наркотиков. Предложенное Крафт-Эбингом и принятое многими последующими авторами деление морфинизма на собственно морфинизм и морфиноманию предполагает, что морфиноманы, т. е. лица, у которых до на-

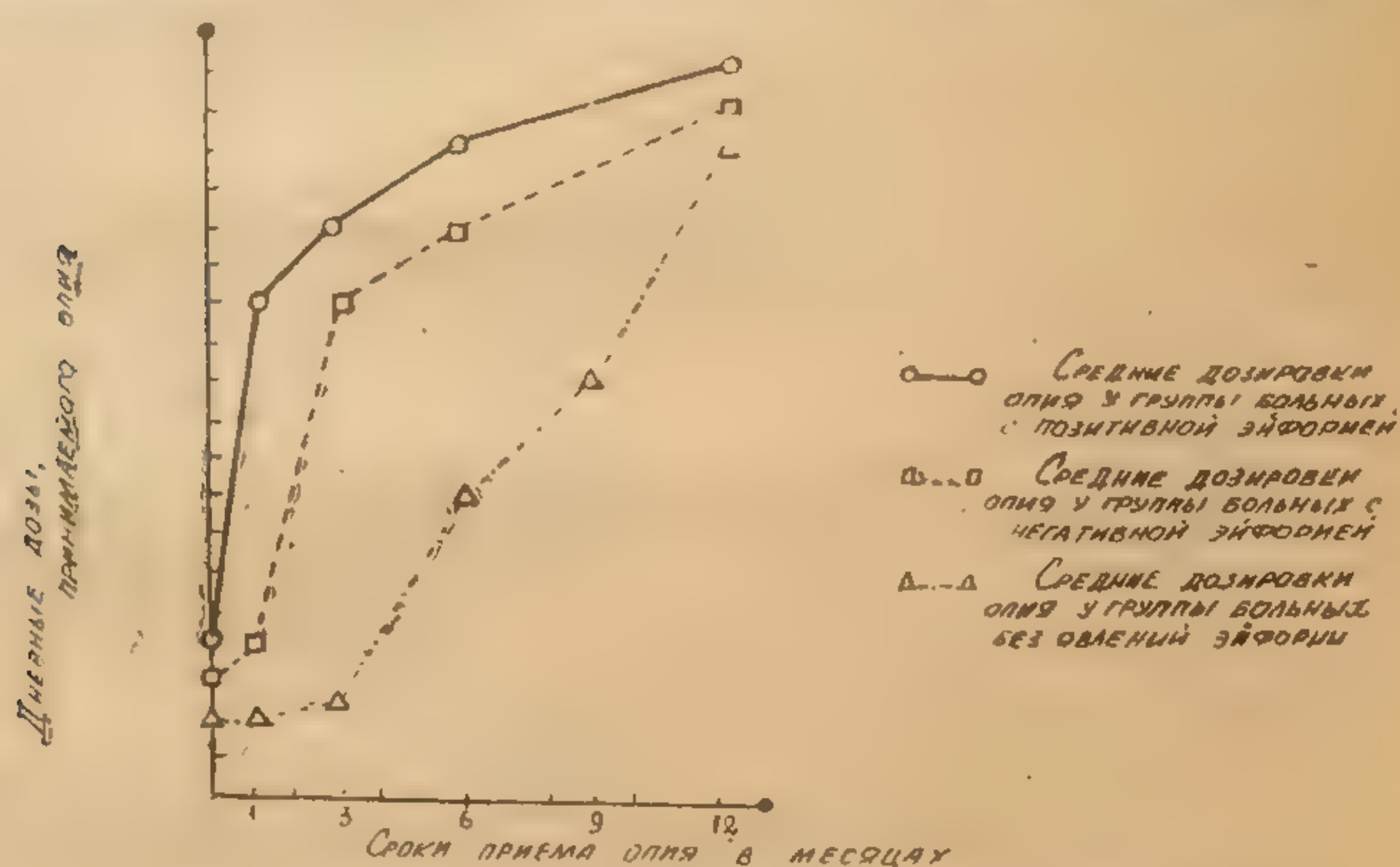


Рис. 1. Интенсивность повышения дозировок опиатов в зависимости от наличия эйфории.

чала злоупотребления морфием отмечались психопатические черты, быстрее привыкают к морфину и быстрее повышают дозировки принимаемого морфина.

Наши наблюдения в значительной мере противоречили этому положению.

У 16 больных, обнаруживших до начала приемов наркотика признаки психопатии, первое повышение доз принимаемого опия наступило: у одного на 3 день после начала приемов опия, у двух — спустя 2 недели, у трех — 1—2 месяца, у трех — 3—4 месяца, у пяти — 6—8 месяцев и у одного более чем через год.

Один больной доз не повышал несмотря на многолетние приемы опия (см. наблюдение 7).

Таким образом, больные, у которых до приемов морфина с уверенностью можно было диагностировать психопатию, об-



наруживали признаки повышенной толерантности к наркотическому веществу в среднем через те же сроки, что и остальные.

Однако в нескольких случаях крайне быстрое повышение дозировок могло быть объяснено только за счет личности больного.

Так, из 19 больных с эксплозивной формой психопатии, страдавших опиоманией, 4 получали при приеме опия выраженный эйфоризирующий эффект, у всех этих больных привыкание развилось в очень короткие сроки, а наркомания в дальнейшем приобрела более тяжелое течение.

Хотя таких больных относительно немного, рассмотрение этих случаев может иметь некоторое принципиальное значение. Рассмотрение наблюдавшейся нами группы (37 человек) морфинистов и промедолистов показывает, что среди этих больных эксплозивные и истерические психопаты с эйфорическими реакциями на введение морфия или промедола отмечались в 12 случаях, т. е. составляли около  $\frac{1}{3}$  всех наблюдавшихся больных.

Это можно объяснить тем, что с морфином больные знакомятся преимущественно по медицинским показаниям, при которых длительность применения наркотиков, как правило, невелика. Поэтому морфинистами чаще становятся лица, у которых привыкание вырабатывается быстрее. Наиболее быстро привыкание образуется у больных психопатиями.

В этом возможно причина того, что многие исследователи, пользуясь при рассмотрении вопросов этиологии наркоманий наблюдением морфинистов, приходят к выводам об обязательности психопатической предрасположенности и эйфории для возникновения наркоманий?

Для характеристики того, насколько быстро у больных такого рода может возникнуть привыкание к опию, приведем анамнестические сведения одного из них.

#### НАБЛЮДЕНИЕ 9.

Больной Ф., 1905 г. рождения, обратился в больницу 30/II 1955 г. с жалобами на неудержимое влечение к опию.

Из анамнестических сведений известно — родился в Саратовской области в крестьянской семье. Отец злоупотреблял алкоголем, старший брат болел шизофренией, по поводу которой находился на лечении в психиатрической больнице.

По словам больного в детстве был очень живым, активным. Со слов матери знает, что в раннем детстве, если ему в чем-либо отказывали, был капризен, катался по полу, ломал игрушки, громко кричал.

В 7-летнем возрасте поступил в школу, учился хорошо, но был мало дисциплинирован, неусидчив. С товарищами уживался с трудом. Будучи вспыльчив, требовал «справедливости»; защищая свою точку зрения, мог ударить товарища. Окончив 7 классов школы, продолжал учиться в поли-



... в 17-летнем возрасте, по комсомольскому призыву, уехал в армию. Через год, «не желая мириться с армейской дисциплиной» и войдя в конфликт с командованием, дезертировал, но его вернули назад и до 20 лет продолжал служить в армии.

Демобилизовавшись, больной начал работать по распространению гашет. В этот период был очень активным, проделал большую работу, но в то же время отмечал у себя вспыльчивость, несдержанность, раздражительность. Часто бывал в компаниях, любил выпить, в пьяном виде становился агрессивным, скандалил и несколько раз товарищи были вынуждены его связать, «чтобы успокоить».

В 1927 г., когда больному было 22 года, один из товарищей по работе дал ему попробовать опий. После первой же трубки опия испытал особое состояние, которое характеризует как «покойное счастье», не осталось никаких тревог, забот, было весело и хорошо, даже соседи по опиокурильне казались милыми и трогательно-смешными, в голове мысли были «плавные и очень умные». Такое состояние продолжалось несколько часов.

На следующий день, как обычно, нервничал на работе. Ссорясь, улаживая дела, все время подумывал о том, как хорошо было вчера: «никого не нужно и на всех наплевать». Выйдя с работы, пошел в существовавшую еще в те времена тайную опиокурильню, и, хотя было страшно, знал, что из-за этого могли быть неприятности и слышал от других, что опий опасен для здоровья, не удержался от соблазна, вновь испытать «блаженное» состояние. Уже на 3 день его удивило, что хотя от трубки опия и стало веселей, но того «чудного» ощущения счастья уже не было, попробовав выкурить две трубки и снова испытал покой, радость. На 4 день и две трубки опия не произвели ожидаемого эффекта и он тут же выкурил еще одну, только после трех трубок опия (0,04—0,06) снова появилось то состояние, которого добивался больной. Больной считает, что в этот период его увлекал сам процесс курения, ощущение блаженного покоя, которое возникало после выкуренной трубки опия, а повышение дозировок было связано с тем, что первоначальная доза переставала давать прежний эффект.

Однако, через 2 недели, когда он, выехав в командировку, не мог достать опия, испытал резкие боли в суставах, общее недомогание, чихание, слезотечение. Бросив командировку, приехал назад в Чарджоу (где он в то время жил) и прямо с вокзала отправился в курильню. Только после трех трубок опия эти явления прошли. Но и на следующий день оставался какой-то страх, что «опия нехватит». Утром была слабость, болела поясница. Пошел и с утра, до работы, покурив три трубки, к вечеру снова выкурил три трубки опия.

С этого дня начал курить дважды в день, выкуривал до шести трубок опия (0,12 морфина).

Утверждает, что по-прежнему испытывал после выкуренного опия приятное ощущение. Первая же трубка давала своеобразные ощущения в области живота, похожие на оргазм. Затем наступало чувство беспечности, прилива сил, полного здоровья и покоя. Но теперь не только желание испытать удовольствие заставляло его обращаться к опию, но и сознание того, что, если он не примет «своей порции», ему будет плохо.

Через месяц, если нехватало денег, он стремился непременно, во что бы то ни стало выкурить ту дозу, которая не позволяла развиваться общему недомоганию. От привычных трех трубок не испытывал больше наслаждения, «только становился нормальным», знал и чувствовал, что сможет работать, что-то делать. Когда же опия нехватало, становился нетерпим, мог кричать, ругаться, все окружающие были невыносимы, каждый шорох и стук раздражал. В поисках средств на опий мог выпрашивать деньги у малознакомых людей, унижался, плакал. Как-то раз,



требуя, чтоб мать достала ему деньги, избил ее и даже чуть не ударил ножом.

Если денег было достаточно, иногда позволял себе выкурить не обычные три трубки на прием, а четыре, и тогда испытывал ощущение удовольствия.

Через полтора месяца уже только для того, чтобы избежать неприятных ощущений, вынужден был в промежутках между двукратным курением, принимать внутрь по 0,02--0,015 опия (в пересчете на морфин). Недостаток материальных средств заставил больного через 2 месяца после начала курения опия обратиться в больницу. В течение 2 месяцев находился в больнице, где прошел курс дезинтоксикации. Выйдя из больницы 4 месяца опия не употреблял, но вскоре стал злоупотреблять алкоголем, выпивал до 0,7 л водки в день, через 2 месяца непременно опохмелялся ежедневно. Товарищи посоветовали, чтобы «избавиться» от водки, снова начать курить опий. Однако после 4-месячного перерыва у больного после второй трубки опия наступило неожиданное для него состояние: развилась тошнота, рвота, было трудно дышать, эти признаки отравления прошли спустя несколько часов, но только через 4 дня больной достиг тех доз опия, которые он принимал перед лечением.

В связи с конфликтами на работе решил уехать в Ленинград, где во флоте познакомился и сошелся с одной девушкой. Уезжая, взял с собой значительный запас опия и в течение года продолжал его принимать. Но так как курение было слишком заметно для окружающих, принимал опий внутрь примерно по 0,2 в день (в пересчете на морфин).

Зная, что запас опия ограничен и достать его нелегко, опий экономил, принимал только количество, необходимое для предотвращения недомогания, болей и иных неприятных явлений. Месяцев через пять вынужден был повысить дозировку до 0,25 (в пересчете на морфин), а затем примерно каждый месяц, повышая дозировку, начал принимать до 0,3 в сутки (в пересчете на морфин).

Когда запас опия подошел к концу, был госпитализирован в нервное отделение госпиталя, прошел там курс дезинтоксикации. В течение первых двух недель лечения испытывал общее беспокойство, бессоницу, была рвота, понос, резко похудел. После выписки опий не принимал в течение 2 лет. Считает, что в эти годы стал значительно спокойнее, меньше нервничал.

В возрасте 24 лет, женившись, вместе с женой переехал в Бухару. Здесь снова начал злоупотреблять алкоголем; случалось, что пропивал получку, являлся на работу в нетрезвом виде, утром непременно опохмелялся. В этот период стал еще более раздражительным. Позволял себе по несколько дней не выходить на работу, при замечаниях «весь краснел, трясся, не помнил себя». Несколько раз, когда его пытались увещевать, катался по полу, рвал на себе одежду. Еще большие неприятности возникли в семье: жена, недовольная постоянным пьянством мужа, пыталась как-то воздействовать на него, одно время пробовала получать за него зарплату, но, требуя денег на выпивку, он все равно выманивал у нее все деньги, которые были в доме, угрозой и насилием, а когда их не хватало, пропивал вещи. После одной из семейных ссор, во время которой больной переломал всю мебель, он «серьезно» решил избавиться от водки. С этой целью познакомился с наркоманами, достал через них опий и начал курить. Курить начал с малых доз (одна трубка — 0,02 опия в пересчете на морфин в день). В первое время это количество опия снимало алкогольный абстинентный синдром, «становилось все безразлично, ничего не хотелось, о водке не думалось, все чувства как-то притупились», внутренняя напряженность, агрессивность, вспыльчивость пропадали.



Но для достижения этого состояния с каждой неделей требовалось все больше и больше опия и уже через 2 месяца он стал курить по утрам по две—три трубки (0,04—0,06 в пересчете на морфин) и, кроме того, глотать по 0,05—0,06 опия на ночь. Вечернюю порцию пришлось изменить потому, что к вечеру появлялся «хумар», т. е. начальные явления абстиненции. Однажды больной был замечен в курении опия, уволен с работы и, решив «бросить все это», вновь уехал в Ленинград, где его госпитализировали в Институт имени Бехтерева.

Во время лечения в Институте им. Бехтерева испытал резчайшую абстиненцию, сопровождавшуюся расстройством сознания, судорогами, рвотами, резкими болями в животе. В течение последующих 4 лет опий не принимал, алкоголем также не злоупотреблял.

Выйдя из больницы, в течение 4 лет жил в Ленинграде, работал на разных должностях: завхозом, агентом по снабжению, в этот период жизни к наркотикам не прибегал, алкоголем не злоупотреблял. Считает, что большое влияние на него оказывала жена, которая в моменты, когда он «расходился», выходил из себя, умела как-то успокоить его, предотвратить гневные взрывы.

Все же с работы приходилось уходить потому, что не мог нигде ужиться из-за «тяжелого характера». Полагает, что причиной увольнений было то, что «он любил справедливость», если ему делали неправильные, по его мнению, замечания, не мог удержаться от оскорблений, грубости. Находя, что в Ленинграде ему трудно выдвинуться, что он занимает работу, не соответствующую его склонностям и возможностям, и, кроме того, перессорившись с родителями жены, решил из Ленинграда уехать. В 29-летнем возрасте, переехав в Коканд и поступив на работу, которая была связана с алкоголем, вновь начал пить. Пил запоем по несколько дней, пропивал все с себя. Жена больного, не выдержав его пьянства, уехала в Ленинград. После отъезда жены больной несколько дней не выходил из дому, непрерывно пил водку, выпивал по литру в день «чтобы успокоиться», но даже, находясь в состоянии опьянения, не мог забыть «измены» жены, плакал, колотился головой об стенку, «сходил с ума». Видя, что водка не помогает, снова начал курить опиум.

Опий успокаивал лучше, чем водка. После двух—трех трубок становился спокойней и даже разрыв с женой не так волновал как прежде. Состояние покоя достигать, однако, было все труднее и в 2-месячный срок начал с 0,02—0,04 опия в день, дошел до дозы 0,4—0,6 в день (в пересчете на морфин).

Дальше продолжать курение опия не мог, так как нехватало денег, на опий тратил в день по 25—40 рублей, достать же их было негде, товарищи, у которых он занимал деньги, в дальнейших займах отказывали, вещи все продал. Оставшись без средств, решил лечиться и избавиться от опия, так как другого выхода не было. Обратился в Туркменскую психоневрологическую больницу, где в условиях закрытого отделения прошел 3-месячный курс дезинтоксикации.

Выйдя из больницы, в течение 12 лет к опию совершенно не прибегал, но вскоре после выписки вновь начал злоупотреблять алкоголем, пьянство носило запойный характер, пил по 7—8 дней с перерывами в 5—6 дней, выпивал до литра водки в день. В связи с запоями часто увольнялся с различных мест, постоянно менял их, добывал средства к существованию мелкими кражами, переезжал из одного города в другой. В 36-летнем возрасте был мобилизован в ряды Советской Армии, но и в армии находил способы пьянствовать и спустя 3 месяца после мобилизации, за оскорбление командира был осужден и направлен в штрафной батальон. В течение 3 лет принимал участие в боевых действиях, дважды был ранен в грудную клетку и руку, контузий не имел.



Демобилизовавшись в 1945 г., вернулся в Туркмению. Здесь снова начал пьянствовать и за драку на базаре, во время которой поломал «противнику» руку, был осужден к тюремному заключению на 4 года. Вернувшись через 2 года из заключения, заболел сифилисом. Проходил три курса специального лечения, врачи предупреждали его, что во время лечения пить нельзя, но удержаться от выпивки не мог, стоило кому-нибудь из товарищей пригласить, угостить 100 г водки, как вновь запивал, бросал лечение. Считая, что для успешного лечения необходимо бросить водку, решил снова попробовать курить опий.

Малые дозы опия первое время действительно «помогали», после того, как курил или принимал опий, пить не хотелось, водка становилась не приятна, от нее тошнило, в последующем количество потребляемого опия начало быстро повышаться и последние 2 года принимал по 0,6—0,7 опия в день.

Считает, что года два он уже не испытывает от опия выраженного удовольствия, но, если не принять привычной порции наркотика, наступают явления абстиненции. «Просто жить без опия не могу», — характеризует больной свое состояние.

Сам отмечает, что последний, наиболее длительный период приема опия как-то изменил его характерологически; он стал нелюдимым и замкнутым, ни с кем не хочется встречаться, на всех зол. Последнее обращение за помощью в больницу связано с материальными соображениями.

В данном наблюдении у больного отягощенный первонпсихическими заболеваниями семейный анамнез. Уже в детстве в школьный период Ф. обнаруживает ту патологическую реактивность, повышенную чувствительность к психогенным воздействиям, которая является одним из характерных признаков психопатии. Взрывчатый и несдержанный, агрессивный, склонный давать по ничтожному поводу бурные эмоциональные реакции больной может быть отнесен к возбудимым, эксплозивным психопатам. Первос же употребление опия у этого больного дает выраженную эйфорию: характерно, что эйфория в данном случае является как бы средством своеобразного усиления тормозных процессов, которое дает опий. Именно ощущение покоя, снижение эмоциональной возбудимости больной считает основным эффектом, наступавшим вследствие действия опия.

Указанное состояние было настолько привлекательно, что желание испытать его вновь, толкает больного к дальнейшему потреблению наркотика. С настойчивым желанием получить эйфорию связано и первое повышение доз, исчезновение эйфоризирующего эффекта побуждает больного принимать все большие и большие количества опия. «Погоня» за эйфорией приводит к катастрофически быстрому повышению доз, очень скоро, в течение первых же 2 недель, возникают явления зависимости, проявляющиеся в синдроме абстиненции. Особенностью данного случая является также и то, что в мно-



точечных последующих рецидивах, больной прибегает к опию в качестве средства борьбы с алкоголизмом.

На основании рассмотрения скорости привыкания к наркотику больных психопатов с выраженной возбудимостью можно высказать предположение, что стремление к получению эйфоризирующего эффекта у этой группы больных ведет к более быстрому повышению дозировки. В погоне за исчезающей эйфорией больные способны принимать огромные дозы опиия, но тогда, когда благодаря развитию толерантности, эйфоризирующий эффект полностью пропадает, повышение дозировки замедляется.

Мы видим, таким образом, что основную роль в скорости привыкания к опию играют:

- 1) систематичность приема наркотиков;
- 2) наличие или отсутствие эйфоризирующего эффекта на первом этапе приема;
- 3) некоторые особенности личности.

Разумеется, этими факторами нельзя исчерпать и объяснить все индивидуальные варианты скорости привыкания к наркотикам, наблюдаемые у больных опиоманов. Несомненно, что ряд других особенностей высшей нервной деятельности больного, тип ее, особенности деятельности эндокринного аппарата (по ряду наблюдений наличие гипертиреоза замедляет возникновение привыкания) и других факторов влияют на скорость развития привыкания к наркотику. Однако с убедительностью выявить эти факторы у лиц с резко измененной длительной, хронической интоксикации личностью и нарушенной деятельностью организма на основании анамнестических сведений не представляется возможным.

#### ИНТЕНСИВНОСТЬ ПОВЫШЕНИЯ ДОЗИРОВОК ОПИАТОВ

Рассматривая литературные данные по вопросам толерантности, мы видели, что большинство авторов придерживается той точки зрения, что непрерывность повышения доз опиия является одним из характерных признаков наркомании. Фактор повышения доз учитывается и в определении наркомании, принятом специальным комитетом Организации Объединенных Наций.

Действительно, у ряда больных мы наблюдали непрерывное, продолжающееся в течение ряда лет повышение дозировок принимаемого препарата. Не раз в литературе встречаются данные о больных, принимавших однократные дозы морфия, в 50 и даже в 100 раз превышавшие смертельные. Среди наблюдавшихся нами больных морфинистов также были больные, однократные дозировки которых достигали 2,0 сухого морфина (100,0 2% раствора под кожу).

Таблица 1

Давность приема опиия	Дневные дозы опиия в пересчете на морфин												Итого бо- лезней
	0,01	0,015	0,026	0,05	0,11	0,16	0,21	0,26	0,31	0,36	0,41	0,46	Итого све- дений
	0,01	0,015	0,026	0,05	0,11	0,16	0,21	0,26	0,31	0,36	0,41	0,46	0,56
	0,01	0,025	0,05	0,1	0,15	0,2	0,25	0,3	0,35	0,4	0,45	0,55	0,6

5 Зак. 620



Таблица 1

## Дневные дозы опия в пересчете на морфин

Давность приема опия	Дневные дозы опия в пересчете на морфин														Нет све- дений	Итого больных
	0,01	0,015 0,025	0,026 0,05	0,05 0,1	0,11 0,15	0,16 0,2	0,21 0,25	0,26 0,3	0,31 0,35	0,36 0,4	0,41 0,45	0,46 0,5	0,51 0,55	0,56 0,6		
Менее 1 года . . . . .	1	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
От 1 до 2 лет . . . . .	—	1	3	1	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9
От 3 до 5 лет . . . . .	1	2	4	6	3	3	—	—	—	2	1	—	—	1	—	23
От 6 до 10 лет . . . . .	1	2	5	11	3	8	1	—	1	—	—	—	—	—	—	32
От 11 до 15 лет . . . . .	—	1	5	6	3	1	—	—	2	—	—	—	—	—	—	18
От 16 до 20 лет . . . . .	—	1	4	1	6	4	—	4	—	—	—	—	—	1	2	23
От 21 до 25 лет . . . . .	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
От 26 до 30 лет . . . . .	—	2	2	3	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	9
От 31 до 35 лет . . . . .	—	—	—	5	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	7
От 36 до 40 лет . . . . .	—	2	2	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	8
От 41 до 45 лет . . . . .	—	—	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
От 46 до 50 лет . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Свыше 50 лет . . . . .	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Нет сведений . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	3
Итого больных . . . . .	3	11	26	37	23	20	2	6	3	3	1	—	—	2	5	142



Однако, если встать на ту точку зрения, что наркоманы повышают дозу непрерывно или, во всяком случае, на всем протяжении заболевания, то больные, длительно принимающие опий, должны были бы, как правило, принимать большие дозировки препарата, чем те, которые принимают опий сравнительно недавно. Учитывая, что начальные дозы принимаемого опия у всех больных примерно одинаковы, целесообразно сравнить длительность приемов опия и ежедневные дозы, принимаемые больными. В таблице 1 представлены эти соотношения на основании данных, полученных у 142 больных.

Корреляции между длительностью приемов опия и принимаемым количеством, как видно из таблицы, не устанавливаются. Напротив, часть больных, принимавших опий в течение 3—5 лет, достигала значительных количеств принимаемого опия, в то время как больные с 30—50-летней давностью заболевания наркоманией продолжали принимать сравнительно небольшие дозировки. Следовательно, длительность приема сама по себе не определяет интенсивности повышения доз.

Возникает вопрос, в какой мере повышение дозировок является обязательным для наркомании? Проведение наблюдения показали, что повышение дозировок наркотического вещества при наркомании не абсолютно необходимо. Из 142 больных трое указали, что в течение ряда лет они продолжали принимать первоначальные дозировки опия. Один из больных принимал первоначальную дозу в течение 4 лет, другой в течение 7 и третий в течение 35 лет. Все эти больные утверждали, что не испытывали потребности в повышении дозировок. Двое из них говорили о том, что попытка принять дозу выше обычной, вызывала у них явления отравления. В то же время у всех них отмечались признаки абстиненции и диагноз наркомании не вызывал сомнения.

В литературе указания на возможность наркомании без повышения дозировок и развития толерантности мы имеем только в виде краткого замечания в статье Мюллер-Гесса.

Так как этот вопрос представляет значительный интерес, приведем выписку из истории болезни одного из наблюдавшихся нами больных.

#### НАБЛЮДЕНИЕ 10.

Больной Ка., 1905 г. рождения. Обратился в больницу 8/V 1956 г. с жалобами на непреодолимую тягу к «терьяку».

Из анамнеза известно: в семье, по словам больного, нервнопсихических заболеваний не было. Отец и мать были здоровыми людьми, дожили до глубокой старости. В детстве рос и развивался правильно, о перенесенных в детстве заболеваниях сведений дать не может. Себя помнит с 7-летнего возраста и характеризует как очень веселого, живого. Любил петь, танцевать, собирал соседних ребятишек, затевал с ними игры. В



школе не учился. С 10—11 лет начал помогать семье по хозяйству, считался смышленным, хорошо справлялся со всеми поручениями.

В 16 лет отравился недоброкачественной пищей, почувствовал себя плохо, были тошнота, рвота, понос, головные боли. «С целью лечения» ему дали покурить опий. После курения опия почувствовал себя лучше, боли стихли. Однако на следующее утро, когда самочувствие ухудшилось, в качестве лекарства снова выкурил трубку опия. Так Ка. принимал опий ежедневно в течение 3 недель и уже к концу этого времени обратил внимание на то, что стоит ему не принять опий, как появляются боли в ногах, животе.

Вначале приписывал все эти явления бывшему отравлению, но затем понял, что у него развивается «хумар» (абстиненция). С тех пор ежедневно курил одну—две трубки опия в день. После курения чувствовал себя хорошо, «нормально» мог работать. Если же по каким-либо причинам утром не курил опий, то испытывал слабость, настроение было пониженным, ничего не хотелось думать.

До 34-летнего возраста курил опий в прежних дозировках. В 35-летнем возрасте перенес какое-то соматическое заболевание, сопровождающееся высокой температурой, головными болями. Такое состояние длилось в течение 2 недель, во время болезни продолжал курить опий, причем, иногда, когда чувствовал себя особенно плохо, несколько увеличивал дозу, выкуривая по две трубки в день. После выздоровления снова возвратился к прежней дозе опия.

В возрасте 37 лет был призван в армию. Проходя службу в рабочем батальоне, дислоцировавшемся в Туркмении, находил способ доставать опий. Регулярно принимал внутрь примерно по 0,02—0,05 (в пересчете на морфин) в день. По возвращении из армии продолжал ежедневно курить опий.

Около полутора лет назад перешел с опия-сырца на настой высушенных головок мака «кокнар». Объясняет это тем, что «кокнар» стоит дешевле. Выпивал в день настой 20 г высушенных головок мака (около 0,025 в пересчете на морфин).

В связи с тем, что ежедневное употребление опия требовало больших средств, несколько раз пытался самостоятельно воздерживаться от приемов наркотика, но сделать этого не мог, так как испытывал боли в ногах, пояснице, кашель, чихание, иногда появлялся понос. После того, как принимал привычную дозу опия, все эти явления исчезали и вновь чувствовал себя «нормально».

Материальные соображения и невозможность самостоятельно бросить прием опия заставили Ка. обратиться за помощью в психоневрологическую больницу.

Больной поступил через 2 часа после приема обычной дозы наркотика. Данные объективного обследования при поступлении: рост 167 см, правильное телосложение, вес 45 кг 800 г. Кожные покровы смуглые с легким желтоватым оттенком (кожа сухая истонченная, тургор ее понижен). Язык слегка обложен желтоватым налетом, конъюнктивы и слизистые рта обычной окраски. Лимфатические железы не увеличены. Костная и мышечно-суставная система без изменений.

Дыхание 13—15 в минуту, поверхностное. Перкуторный звук с коробочным оттенком. При выслушивании на фоне ослабленного дыхания множество сухих музыкальных хрипов.

Пульс аритмичный (дыхательная аритмия) 82 удара в минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения. Границы сердца несколько расширены во все стороны, тоны сердца слегка приглушены. АД=124/80. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Аппетит и стул, со слов больного, в норме.



Со стороны нервной системы: зрачки несколько сужены, равномерны, одинаковой формы, реакция на свет ослаблена, конвергенция также. Движения глазных яблок в полном объеме. Больной правильно различает запахи, слух не снижен. Лицо симметрично, язык при высовывании располагается по средней линии. Тонус мышц и сила их на конечностях в пределах нормы. Конъюнктивальные и глоточные рефлексy не вызываются, сухожильные и периостальные рефлексy равномерно понижены, подошвенный рефлекс вызывается с трудом. Патологических рефлексов нет. В позе Ромберга устойчив, пальценосовую и колено-пяточные позы выполняет правильно. Болевая тактильная и проприоцептивная чувствительность сохранены. Дермографизм розовый, разлитой, нестойкий.

**Психика.** Охотно вступает в беседу с врачом, подробно дает сведения о себе, во время беседы держится свободно, выражает твердое желание лечиться, объясняет свое стремление избавиться от наркотика тем, что ежедневные траты на опиум для него затруднительны и смысла в его приемах он не видит, жалуется, что не может бросить опиум самостоятельно, утверждает, что нехватает сил, что тяжелый «хумар» (абстиненция) настолько резко выражен, что терпеть его невозможно. С тревогой расспрашивает врача, как его будут лечить, помогут ли ему, облегчат ли его болезненные ощущения во время абстиненции. Память сохранена, вспоминает даты своего призыва в армию, подробности того, как он впервые начал принимать опиум. При психологическом обследовании хорошо запоминает ряд названных цифр и воспроизводит их спустя 15—20 минут. Интеллект в пределах развития, запас сведений очень невелик, не может указать сколько в Советском Союзе республик, области и крупные города Туркмении. В то же время в привычных для него понятиях домашнего обихода, сельского хозяйства ориентируется легко, правильно, объясняет различия в породах скота, особенности возделывания той или иной сельскохозяйственной культуры. Задаваемые ему вопросы осмысливает с трудом, отвечает на них с задержкой. Туркменские пословицы и поговорки объясняет конкретно. Эмоциональный фон несколько снижен, больной обеспокоен тем, сможет ли он бросить прием наркотика, не будет ли он помещен вместе с психическими больными.

Данные специальных обследований при поступлении: рентгенологически — корни легких уплотнены, тяжисты, прозрачность легочных полей усилена, сердечная тень слегка увеличенного размера, пульсация средней силы, аорта в норме. Исследование крови при поступлении: эритроцитов — 4.500.000; Нв — 72; цветной показатель — 0,8; лейкоцитов — 5.100; эозинофилов — 11; палочкоядерных — 2; сегментированных нейтрофилов — 47, лимфоцитов — 32, моноцитов — 8, РОЭ — 9 мм/час.

Анализ мочи: цвет желтый, удельный вес 1022, прозрачна, белка нет, лейкоциты единичные в препарате, эритроцитов нет, эпителиальные клетки единичные в препарате, цилиндров нет, связи нет. Данные дополнительных исследований: по консультации окулиста глазное дно в норме. Больному был установлен диагноз «опиомания» и начато лечение.

**9/V — через сутки после отнятия наркотика.**

Ночь спал хорошо, аппетит хороший, жалуется на незначительную головную боль, озноб, настроение несколько повышено, вместе с выздоравливающими больными смеется, шутит, очень подвижен, не сидит на одном месте, постоянно заходит в разные палаты, собирает вокруг себя группы больных. Пульс 81 в минуту, дыхание 20 в минуту, температура 36,9°. Исследование крови: эритроцитов — 4.500.000, Нв — 76, цветной показатель — 0,8; лейкоцитов — 5800; эозинофилов — 12; палочкоядерных — 3, сегментированных нейтрофилов — 59, лимфоцитов — 22, моноцитов — 4.

**10/V — через двое суток после отнятия наркотика.**

В ночь с 9 на 10/V плохо спал, жалуется на то, что все болит, поя-



вился насморк, кожа влажная, пульс 82 в минуту, АД—114/78, дыхание 21 в минуту, температура 36,4°; зрачки умеренно расширены, сухожильные и периостальные рефлексы оживлены. Дермографизм белый, стойкий, лейкоцитарная формула: эритроцитов — 12, палочкоядерных — 3, сегментированных нейтрофилов — 66, лейкоцитов — 15, моноцитов — 4. Симптом Ашнера — урежение пульса при надавливании на глазные яблоки не отмечается.

При осмотре выявляется гиперестезия, больной просит не трогать его, так как у него все болит. Со стороны психики: стал несколько раздражительным, требует дать ему жевательный табак. Во время обхода перебивает других больных, вмешивается в разговор; суетлив — не сидит на одном месте, во время беседы все время тербит край пижамы руками, встает со стула, садится вновь.

11/V — через трое суток после отнятия наркотика. Ночью больной почти не спал, жаловался на боли во всем теле, в области живота, слезотечение, озноб, кашель, чихание. За ночь трижды отмечался жидкий стул. Тахикардия, пульс — 92 в минуту аритмичный, с выпадением на каждом ударе, АД=148/94, температура 36,9°, зрачки резко расширены, стойкий белый дермографизм, симптом Ашнера — урежение пульса на 10 ударов в минуту. Дыхание 28 в минуту.

Кровь: эритроцитов — 5.200.000; Нв — 70; цветной показатель — 0,7, лейкоцитов — 6.200; эозинофилов — 12; палочкоядерных — 4; сегментированных нейтрофилов — 63; лейкоцитов — 13; моноцитов — 8.

Больной чрезвычайно подвижен, ни минуты не сидит на месте, все время беседует с больными, многоречив, то напевает песни, то по малейшему поводу вспыхивает, начинает кричать, ругаться. Назойлив, непрерывно заходит в кабинет к врачу, то просит врача помочь ему, то выписать. Требует дать ему зеленый чай, жевательный табак.

12/V — через четверо суток после отнятия наркотика.

Ночь почти не спал, вскакивал с постели, заявляя, что при засыпании чувствует жжение во всем теле. Стул за сутки — 6—8 раз жидкий; больной жалуется на потливость, слюнотечение, непрерывно кашляет. Зрачки резко расширены, дермографизм стойкий, белый. Пульс — 92 в минуту. АД=158/82, дыхание 25 в минуту, поверхностное, хриплое. Кровь: эритроцитов — 5.200.000, Нв. — 72; цветной показатель — 0,8; лейкоцитов — 6.400; эритроцитов — 6, палочкоядерных — 5; сегментированных нейтрофилов — 74; лейкоцитов — 11; моноцитов — 4. Настроение неустойчивое: то поет песни, суетится, забавляет больных, делает стойку на руках, плоско шутит, то конфликтует, ругается, требует немедленно его выписать.

С целью контроля дозировки принимаемого вещества больному была сделана подкожная инъекция одного кубика 2% морфина. Спустя час после инъекции отмечалось резкое сужение зрачков, падение пульса до 72 ударов в минуту, артериального давления до 90/64 мм ртутного столба. Дыхание — 18 в минуту, кашель, чихание исчезли, дермографизм розовый, нестойкий, симптом Ашнера равен нулю. Настроение выравнилось, больной сам отмечает, что его поведение последние дни было необычным, «сам не знаю, почему не мог усидеть на месте». Кровь: эритроцитов — 5; палочкоядерных — 4, сегментированных нейтрофилов — 66; лейкоцитов — 22, моноцитов — 3.

14/V — через шесть суток после отнятия наркотика.

Состояние больного улучшается, хорошо спал ночь, стул был два раза, по-прежнему жалуется на головную боль, насморк, чихание, кашель. Пульс — 78 ударов в минуту, дыхание 24, АД=107/76. По-прежнему немного гипоманиакален, поет песни.

В последующие дни состояние больного продолжает улучшаться, дыхание на 15—16 день приходит в норму, настроение выравни-



вается. На рис. 2 и 3 дано графическое изображение течения абстинентного синдрома по шкале Гиммельсбаха и график изменения состава форменных элементов крови у данного больного.

В приведенном наблюдении в результате 3-недельного систематического приема опия обнаруживаются признаки физической зависимости от него. Характерным является то, что

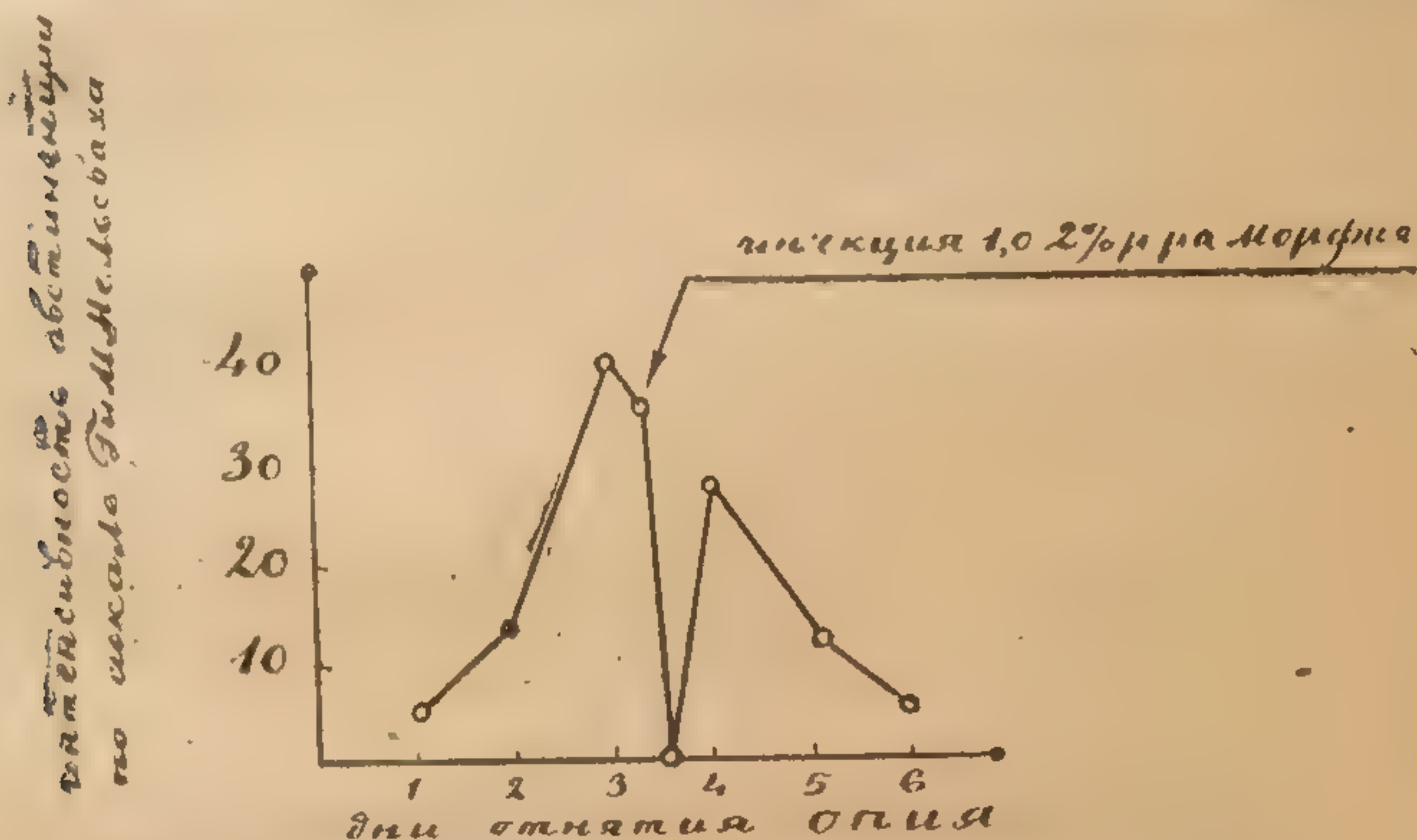


Рис. 2. Течение абстинентного синдрома у больного Ка.

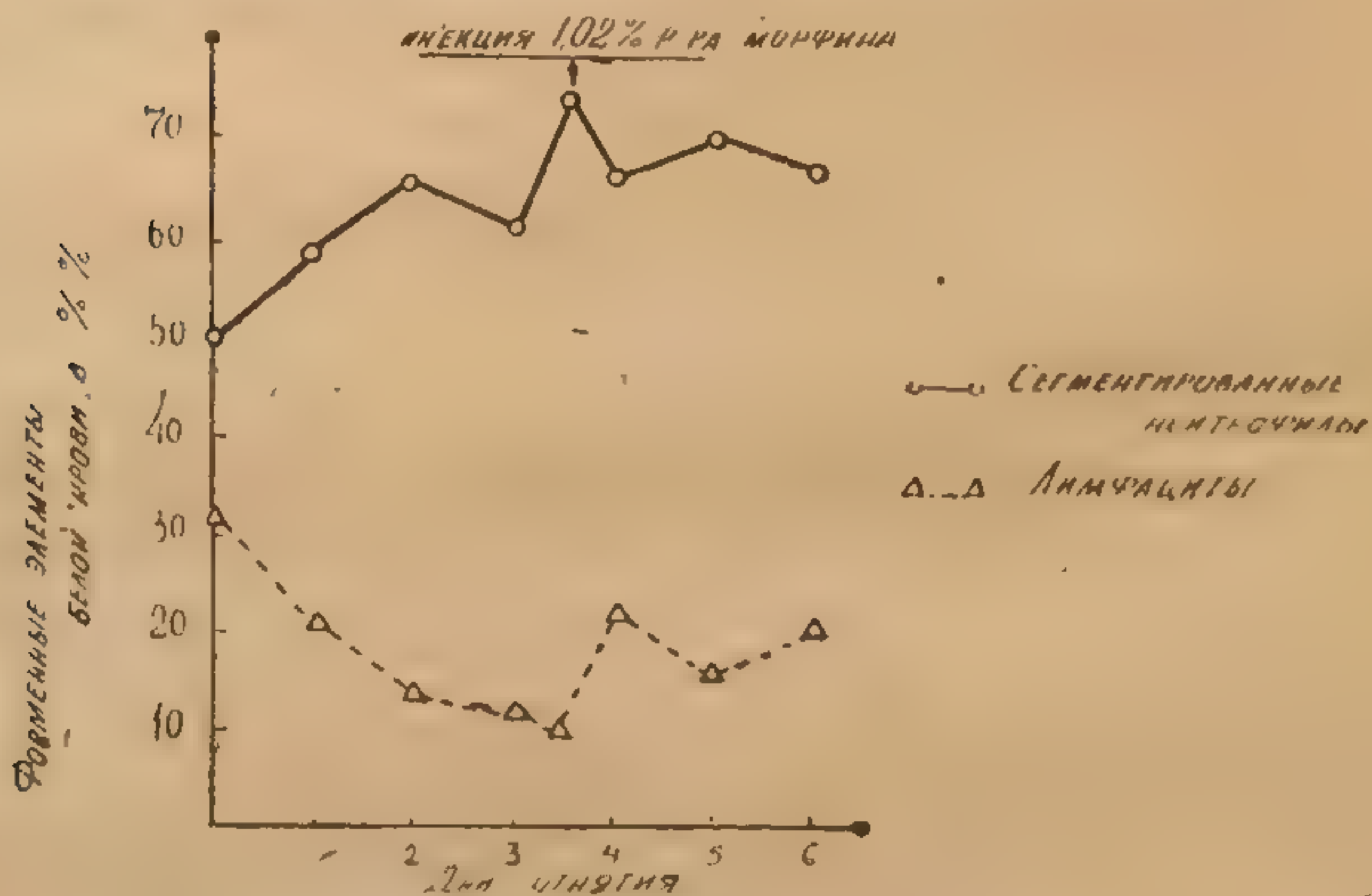


Рис. 3. Соотношение сегментированных нейтрофилов и лимфоцитов в крови больного Ка.

необходимости в повышении доз у него при этом не отмечается. Развитие наркомании и образование физической зависимости происходит, таким образом, как бы в отрыве от толерантности.



Несмотря на несомненные признаки наркомании (выраженные явления абстиненции при попытке прекратить приемы опия), в течение последующих 35 лет больной принимает одну и ту же дозу, достаточную для купирования абстиненции, и не обнаруживает тенденций к ее повышению.

Только однажды за весь период употребления опия, в связи с возникновением болевого синдрома, дозировка несколько повышается, но после ликвидации соматических страданий больной возвращается к исходной дозе.

Создается впечатление, что толерантность в смысле отсутствия аналгетического эффекта при приеме обычных терапевтических доз у больного как будто бы есть, иначе трудно объяснить необходимость повышения дозы при возникновении соматических страданий. С другой стороны, в отношении абстинентного синдрома повышения толерантности не отмечается, что позволяет больному удерживаться на одной дозе опия. Устанавливается как бы равновесие между абстинентным синдромом и принимаемой дозой.

Наличие наркомании при отсутствии повышения доз подтверждается наблюдениями в стационаре, где при отнятии опия у больного развивается выраженный абстинентный синдром с характерными изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы дыхательного аппарата, желудочно-кишечного тракта, вегетативной нервной системы.

Можно было бы предположить, что, сообщая о малых количествах принимаемого опия, больной вводит врача в заблуждение, дезинформирует его. Но такое предположение опровергается тем, что на высоте абстиненции однократная, не-большая доза 1,0 2% раствора морфина полностью снимает абстиненцию.

Таким образом, наблюдение данного больного, а также упомянутых двух больных, длительное время не повышавших дозы, несмотря на развитие выраженной физической зависимости, позволяют высказать предположение, что повышения доз являются характерными, но не обязательными признаками наркомании.

С чем же связаны повышения доз у большинства наблюдавшихся больных?

В начале этой главы уже говорилось о том, что повышение доз на первом этапе наркомании диктуется, как правило, стремлением больного к достижению эйфоризирующего или аналгетического эффекта, а на дальнейших стадиях течения наркомании необходимостью купирования абстинентного синдрома. Это находит свое подтверждение и в анализе интенсивности повышения доз у разных групп больных.



Если рассмотреть соотношение средних дозировок принимаемого наркотика и длительности его приемов (см. таблицу 1) можно заметить, что средние дозировки наркотика у больных, принимающих опиум до 1 года, невелики. У больных со сроками приема наркотика от 1 до 2 лет они значительно выше и достигают максимума у больных со сроками наркомании в 3—3,5 года. У больных, более длительно принимающих опиум, дозировки в дальнейшем снижаются и остаются примерно на одном уровне.

Эта особенность отчетливо видна на следующем рисунке, где в соответствии с таблицей 1 графически изображено соотношение средних доз и продолжительности приемов опиума.

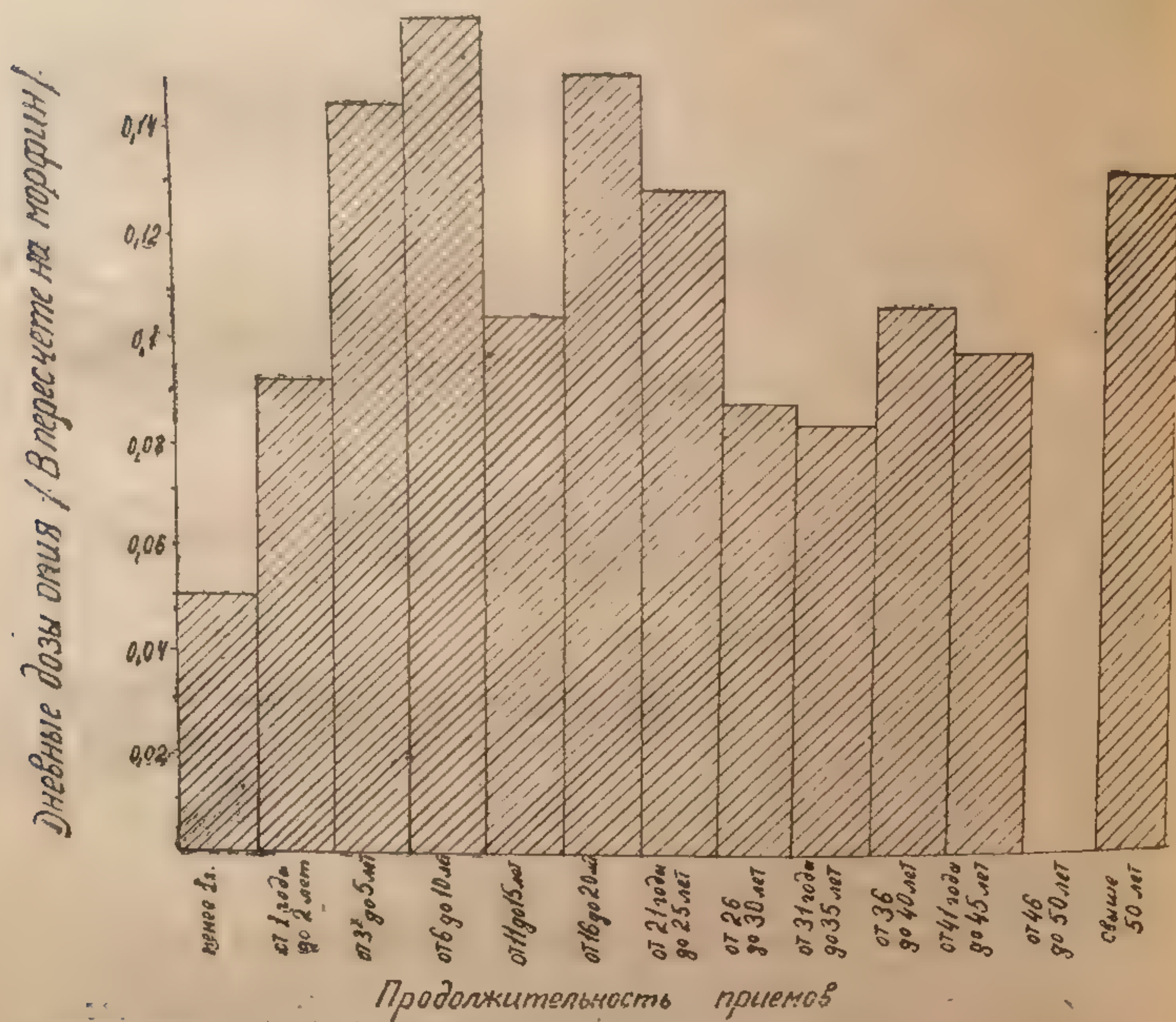


Рис. 4. Соотношение продолжительности приемов опиатов и дневных доз.

Можно предположить, что в среднем наиболее интенсивное повышение дозировок происходит в первые год-два — до 5 лет со времени начала приемов опиума.



Еще более отчетливо это видно при рассмотрении интенсивности повышения доз у лиц, систематически принимавших опий. Как видно из рис. 5, у этой группы больных наиболее интенсивное повышение дозировок начиналось спустя 3 месяца после начала приемов опия. Интенсивность повышения доз резко нарастала в течение первого года после начала приемов опия и к 3—5 году начинала снижаться. Дальнейшие повышения дозирования у больных шли крайне медленно.

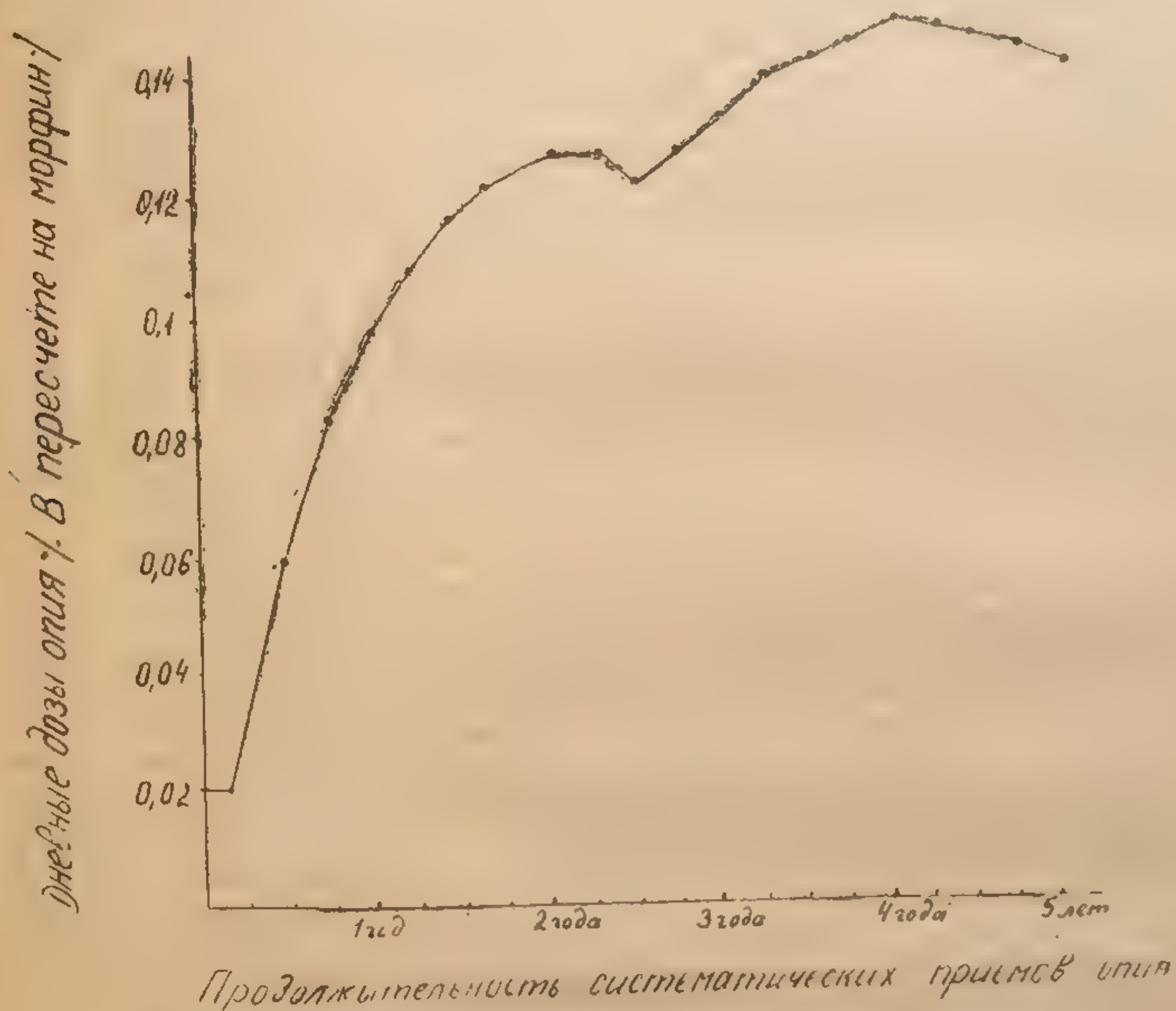


Рис. 5. Средняя интенсивность повышения доз у 16 больных.

Из вышесказанного можно заключить, что интенсивность повышения дозировок при длительных многолетних приемах опия замедляется или вовсе приостанавливается.

Дальнейшее повышение дозировок, как правило, связано с психогенными, соматическими страданиями или иными случаями, когда более высокая дозировка опия принимается в качестве успокаивающего или анальгезирующего средства. На это указывало большинство опрошенных нами больных, по свидетельству которых периодически наступавшие повышения доз спустя 5—10 лет после начала приема наркотика были свя-



...ны с неприятностями, заболеваниями. Но даже тогда, когда причины для повышения дозировки исчезали, больные обычно не могли вернуться к прежней, более низкой дозе, вследствие появления у них абстинентного синдрома. Указанная закономерность может быть проиллюстрирована краткой выпиской из истории болезни следующего больного.

#### НАБЛЮДЕНИЕ 11.

Больной Б., 47 лет. До начала приема опия был спокойным, уравновешенным человеком.

В 32 года, работая по очистке арыков, по совету товарищей «для облегчения труда» начал принимать опий. Вначале принимал в пересчете на морфин 0,006. Эти приемы как будто бы действительно облегчали работу. Б. меньше чувствовал усталость. Через 2,5 года заметил, что прежней дозы ему уже нехватает, чувство усталости не исчезло, напротив, появлялась слабость, потливость, иногда головные боли и боли в ногах. Увеличил дозировку, стал принимать по 0,012 опия в день, а в дальнейшем вынужден был повышать дозировки каждые 3—4 месяца. Через 5 лет после начала приемов принимал уже до 2 г опия (0,1 в пересчете на морфин).

В течение последовавших 9 лет необходимость в повышении дозровок как-то заметно исчезла. Принимая ежедневно одну и ту же дозу опия (0,1 в пересчете на морфин), явлений абстиненции не испытывал, однако, если доза оказывалась меньшей, появлялись неприятные ощущения в виде слабости, недомогания. Длительно воздерживаться от приемов опия не пытался и развиваться явлениям абстиненции не давал.

За год до поступления в больницу у больного умер сын, которого он очень любил. 6 дней, последовавших после смерти сына, Б. был тосклив, подавлен, не мог ничего делать. Чтобы забыться, принял сразу около 4,0 опия (0,2 в пересчете на морфин). Через 20 минут—1 час после приема наступила тошнота, была рвота, вслед затем — длительный сон. Родные не могли разбудить больного около суток. На следующий день Б. опий не принимал, а в дальнейшем стал принимать по 0,15 в пересчете на морфин.

Эта доза несколько облегчала состояние психогенной тоски, но когда через 2 месяца больной попытался перейти на прежнюю дозу 0,1 ее уже не хватало. Развивались явления абстиненции. С этого времени доза 0,15 (в пересчете на морфин) стала для больного привычной. Поступил после 2-летнего употребления опия в количестве 0,15 в день. Интенсивность повышения доз у данного больного представлена на рис. 6.

На этом примере видно, что случайное привыкание к опию вызвало повышение принимаемых дозровок опия в течение первых 2,5—3 лет. Вначале это повышение было довольно интенсивным, но затем наступило состояние относительного равновесия, при котором ежедневные приемы опия позволили больному избежать явлений абстиненции. Психотравма побуждает больного повысить дозировку опия. В дальнейшем эта новая дозировка становится привычной, а ее снижение приводит к возникновению явлений абстиненции. Равновесие между количеством принимаемого опия и явлениями абстиненции устанавливается на новом, более высоком уровне и



для поддержания этого равновесия требуются большие дозы опиатов.

Достижение такого равновесия не является случайным. Наблюдения показывают, что у большинства больных при длительном, многолетнем приеме опия на какой-то индивидуальной для больного дозе происходит прекращение повышения дозировок. Попытка превысить этот достигнутый уровень и принять большее количество опия ведет к явлениям интоксикации. Создается впечатление своеобразного «истощения толерантности». Надо, однако, сразу оговориться, что это



Рис. 6. Интенсивность повышения дозировок принимаемых опиатов больным Б.

«истощение» является относительным. Оно свидетельствует не о невозможности дальнейшего повышения (при особых обстоятельствах оно становится возможным), а скорее о возникновении нестойкого равновесия.

Для проверки этого наблюдения мы попытались рассмотреть интенсивность повышения доз у 55 больных, принимавших опий более 15 лет. Средние данные об интенсивности повышения дозировок у этой группы больных представлены на следующем рисунке (см. рис. 7).

Приведенные данные подтверждают сделанный выше вывод. Повышение дозировок у этих больных является незначительным. Более того, так же как на кривой, иллюстрирующей соотношение сроков приема и количества принимаемого опия, мы видим, что спустя длительное время после начала приемов отмечается даже тенденция к уменьшению дневных количеств опия. Здесь, очевидно, имеет место частичная интолерантность к опию, наступающая в старческом возрасте.



Вопрос о том, насколько долго держится толерантность у лиц, прекративших прием опия, имеет неизвестное практическое значение, поскольку наступление, после длительного перерыва в потреблении опия, интолерантности с невозможностью приемов прежних доз может служить одним из диагностических признаков восстановления нормальной реакции организма на приемы опиатов.

Наблюдение над больными, давшими рецидивы наркоманий, показало, что в тех случаях, когда прием опия начинается после двухнедельного или месячного перерыва в приемах

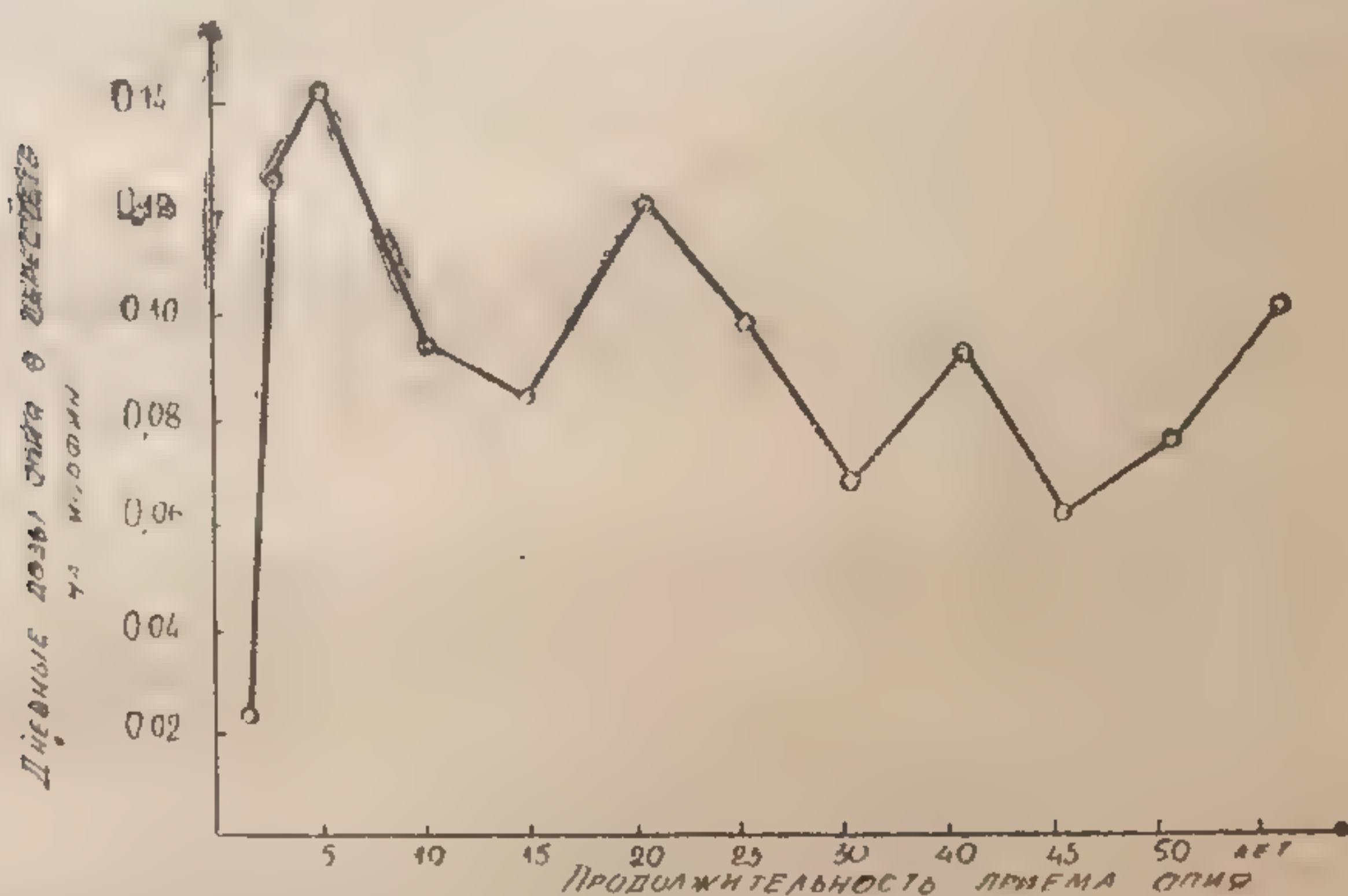


Рис. 7. Соотношение средних доз и продолжительности приемов опиатов.

наркотиков, дозировки опия были теми же или более высокими, чем до перерыва в приемах. В таблице 2 приведены данные о дозах опия у больных, не закончивших курса лечения, самовольно его прервавших и обратившихся вновь к наркотику (рис. 8 и 9).

Как видно из прилагаемых рисунков, интолерантности или снижения толерантности у 4 из 5 больных не наблюдалось. Лишь один больной немного снизил дозу принимаемого наркотика, однако, весьма быстро ее восстановил. Напротив, трое больных после перерыва приняли несколько большую, чем обычно, дозу опия, причем явлений интоксикации у них не наступило. У остальных больных с перерывом в приеме опия от 3 месяцев до 6 лет анамнестические опросы показали, что все они возобновили приемы опия с малых доз в пределах 0,01—0,025 в день (в пересчете на морфин).

Четверо  
пытка при  
дозу меньш  
вало у них  
рой один

Средняя доза опиата / В пересчете на морфин

□ - до лечения  
■ - после лечения

Для и  
случай.

НАБЛ  
Больн  
ского госу  
При перв  
стоянии, н  
понижен, н  
напряжен  
в минуту  
Чайн-Сто  
свет не  
Нали  
позв



Четверо из больных говорили, что первоначальная попытка принять обычную для них ранее дозу опиия или даже дозу меньше обычной, но превышающую указанную, вызывало у них явления массивной интоксикации, по поводу которой один из больных был даже госпитализирован.

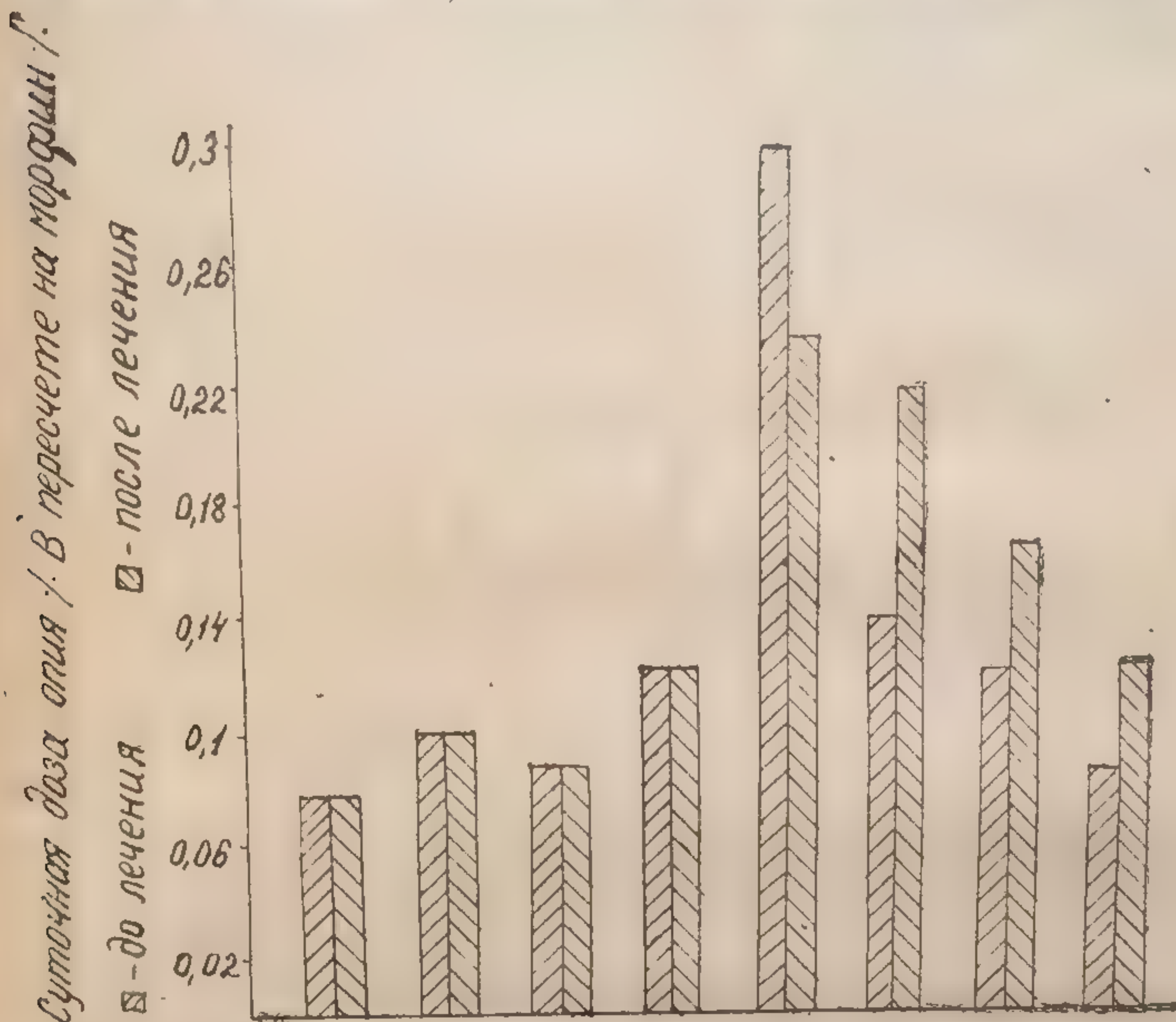


Рис. 8. Дневные дозировки опиатов у больных с перерывом в приемах от 3 месяцев до 6 лет.

Для иллюстрации приведем один наблюдавшийся нами случай.

#### НАБЛЮДЕНИЕ 12.

Больной С., 42 лет. Доставлен в терапевтическую клинику Туркменского государственного медицинского института в коматозном состоянии. При первичном осмотре было отмечено: больной в бессознательном состоянии, на болевые и тактильные раздражения не реагирует, тонус мышц понижен, кожа бледная, сухая. Пульс 60 в минуту слабого наполнения и напряжения. АД=80/40. Тоны сердца резко приглушены, дыхание 8—10 в минуту, поверхностное, временами принимающее характер дыхания Чайн-Стока, зрачки резко сужены, величиной с булавочную головку, на свет не реагирует. Рефлексы всех видов не вызываются.

Наличие указанной симптоматики и сведения, полученные от родных, позволили поставить больному диагноз острой интоксикации опиатами.



В дальнейшем, по сведениям, полученным от больного, удалось установить следующее: С. в течение 10 лет принимал опий, 3 года назад дозировки опия достигли 6 г в день (примерно 0,3 в пересчете на морфин). Эту дозу больной делил на два приема в день.

В 1952 г. С. был призван в армию, во время службы был помещен в Саратовскую психоневрологическую больницу, где провел курс дезинтоксикации и последующие 2 года опий не принимал. Вернувшись из армии, решил попробовать принять опий, принял 2 г (примерно 0,1 в пересчете на морфин), следствием чего и явилась описанная интоксикация.

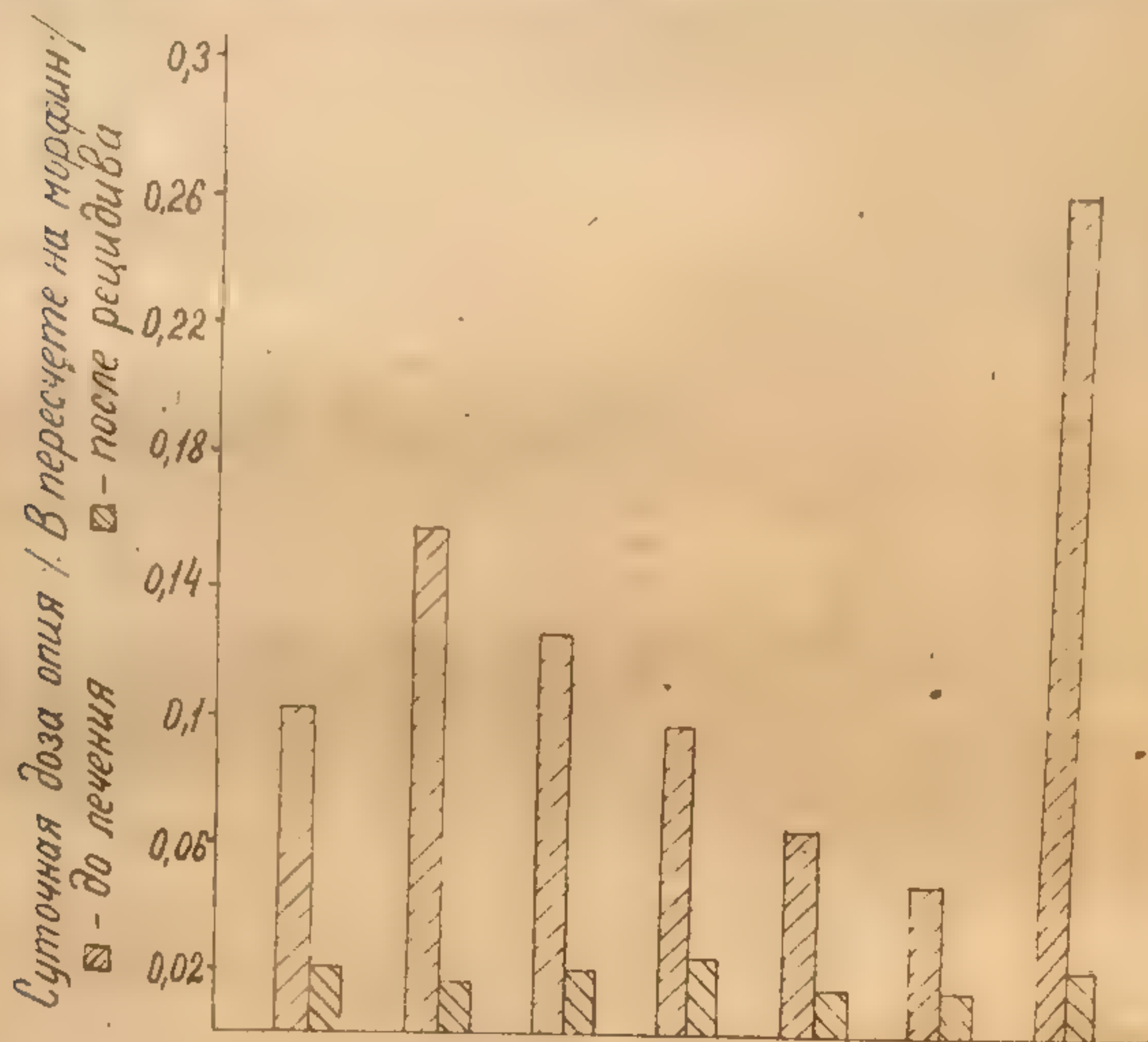


Рис. 9. Дневные дозировки опиатов у больных с перерывом в приемах менее 1 месяца.

Таким образом, двухлетний перерыв в приемах опия снял повышенную толерантность к нему, и попытка принять дозу втрое меньшую, чем привычная до перерыва, вызвала выраженные явления интоксикации.

Но, если интолерантность к привычным дозам наркотического вещества наступает после 2—3-месячного и более перерыва, то она отнюдь не свидетельствует о полном исчезновении патологической реактивности организма по отношению к опиатам. Даже после длительных многолетних перерывов в приеме наркотика любой случайный прием вновь ведет не только к появлению признаков физической зависимости, но и к крайне быстрому нарастанию толерантности. Старые, казалось бы полностью исчезнувшие, механизмы привыкания и



физической зависимости развертываются снова и в удивительно короткий срок образуется развернутая картина наркомании. Создается впечатление, что практически нормальная реактивность организма на введение опиатов у бывшего наркомана полностью не восстанавливается, как бы ни был длителен срок перерыва в приеме наркотика.

Уровень толерантности может колебаться не только в сторону повышения, но и в сторону понижения ее. В этом отношении характерны примеры со многими больными, которые самостоятельно перед поступлением в больницу снижают дозы наркотического вещества, а также с теми больными, которые получают снижающие дозы наркотика, находясь в стационаре с терапевтической целью. Достаточно несколько дней для того, чтобы толерантность установилась на этом новом, пониженном уровне и прием прежней дозы вызывал явления эйфории или даже выраженной интоксикации.

\*   \*  
\*

Резюмируя, можно сказать, что толерантность к опию является одним из постоянно встречающихся, но не обязательных признаков привыкания организма к наркотическому веществу.

Сроки развития толерантности зависят от систематичности приемов препарата, наличия или отсутствия эйфоризирующего эффекта на первом этапе приема и от индивидуальных свойств организма.

Повышение доз наиболее интенсивно в первые 1—5 лет после начала употребления опия. При более длительных приемах дозировки повышаются медленнее, причем большинство больных, принимающих опиум 15 и более лет, практически дозировки не повышают. У этой категории больных создается нестойкое равновесие, частичное «истощение толерантности», которое позволяет им удержаться на индивидуальной дозе опия, купирующей абстинентный синдром.

При прекращении приемов опия снижение толерантности к нему происходит не ранее, чем через 3 месяца воздержания.

---



### ГЛАВА III

## КЛИНИКА ОПИЙНЫХ НАРКОМАНИЙ

Клиническая картина опийных наркоманий сложна и полиморфна. Она непрерывно динамически изменяется во времени. Полярная симптоматика может быть отмечена у одного и того же больного в зависимости от того, исследовался ли он в состоянии опийной интоксикации или в период абстиненции, учитывались ли только стойкие изменения, наступившие вследствие хронической интоксикации алкалоидами опия, или же описывались и сопутствовавшие им временные нарушения, зависящие от непосредственного воздействия опия на организм.

На проявление отдельных симптомов и синдромов болезни накладывают отпечаток преморбидные особенности личности, течение ее изменяется в зависимости от реакции наркомана и общества на факт злоупотребления опиатами; интенсивность и выраженность отдельных симптомов варьирует в зависимости от свойств, принимаемого алкалоида.

Не всегда возможно учесть все факторы, влияющие на клиническую картину и течение наркомании. Однако три основных синдрома, из которых складывается клиника этого заболевания, могут быть, по нашему мнению, разграничены.

Вслед за очередным приемом наркотического вещества в клинической картине на первый план выступают явления, связанные с непосредственным воздействием опиатов на организм. В промежутках между приемами наркотиков нарастают по интенсивности явления абстиненции. Наконец, длительное введение наркотического вещества неизбежно приводит к изменению в психическом и соматическом состоянии больного, которые характерны для наркомана и в период абстиненции, и в период интоксикации опиумом.

Эти три состояния: 1) явления интоксикации, 2) явления абстиненции, 3) соматические и психические изменения, яв-

Разграничить, где  
психических  
границ, где  
ся влияние др  
команий без уч  
асти к неправ  
дельного сти  
выдерживает  
веречивость в  
нарушений, сво  
де данные, ка  
пытались, наск  
ного деления.

Описании  
опьянения опи  
литературе ран  
маса де-Квинс  
(1822 г.), в экз  
герои пережива  
ные сновидени  
эти художеств  
же мере, дале  
стояниям опий  
чайности и пр  
представлений  
мейер, Б. С. Х  
В значитель  
ширная фарма  
его алкалоида  
шему действи  
щечный тракт  
тов на психик  
ризирующем,  
ной психиатр  
гии острой о  
Лишь в после  
кологической  
сов, Шауман  
6 Зак. 6202



ляющиеся следствием хронической интоксикации опиумом, настолько различны по клиническим проявлениям, что могут быть рассмотрены и описаны раздельно.

Разумеется, далеко не всегда, особенно когда речь идет о психических нарушениях или изменении личности, удастся отграничить, где кончается действие одного фактора и начинается влияние другого, но описание клинической картины наркоманий без учета этих моментов неизбежно должно привести к неправильным выводам. В литературе принцип раздельного описания проявлений наркомании далеко не всегда выдерживается и именно этим, вероятно, объясняется противоречивость в оценках как соматических, так и психических нарушений, свойственных наркоманам. Излагая литературные данные, касающиеся клиники опийных наркоманий, мы пытались, насколько это возможно, придерживаться изложенного деления.

\* \* \*

Описание острой опийной интоксикации (опьянения опиумом) появилось в художественной европейской литературе раньше, чем в научной. В знаменитой книге Томаса де-Квинси «Исповедь английского потребителя опиума» (1822 г.), в экзотических романах и повестях Клода Фарера герои переживают под действием опиума яркие грезы, необычайные сновидения, испытывают удивительные превращения. Все эти художественные описания, талантливые и яркие (и, в той же мере, далекие от действительности), придали опиуму и состояниям опийного опьянения дымку романтичности, необычайности и привлекательности. Более того, некоторые из этих представлений проникли и в научную литературу (Эрленмейер, Б. С. Хоминский).

В значительной степени этому способствовало то, что обширная фармакологическая литература, посвященная опиуму и его алкалоидам, уделяла основное внимание их анальгезирующему действию, влиянию на функцию дыхания, желудочно-кишечный тракт и ограничивалась в описании действия опиума на психику человека лишь общими замечаниями об эйфорическом, снотворном действии этих веществ. Специальной психиатрической литературы, посвященной психопатологии острой опийной интоксикации, по существу, не было. Лишь в последние годы в отечественной и зарубежной фармакологической литературе появились указания (В. В. Закусов, Шауман, М. Д. Мошковский, Г. А. Петровский, Н. Ленке-



вич и др.), что алкалоиды опия в дозах, достаточных для получения анальгезии, не нарушают значительно высшей нервной деятельности животного и человека. Но и в этих работах основное внимание исследователей было направлено не на описание клиники, а на изучение механизмов эйфории, возникающей вследствие приемов опия и его алкалоидов. Эйфорию при применении опия объясняли воздействием его на таламические образования. Шауман и ряд американских авторов, говоря о возникновении эйфории при применении морфина, сравнивали ее с эйфорией, возникающей вследствие лоботомии и считали, что блокируя передачу афферентных импульсов в таламической области, алкалоиды фенантренового ряда группы опия производят как бы «фармакологическую лоботомию», вызывая все те психопатологические феномены, которые свойственны также и хирургической лоботомии.

Вряд ли целесообразно подробно останавливаться на действии алкалоидов опия на организм здорового человека и животного. Их угнетающее действие на дыхательный центр, на деятельность желез внутренней секреции, анальгезирующий эффект и действие на желудочно-кишечный тракт хорошо изучены и широко известны. Вместе с тем данные о действии однократных доз опия не могут пополнить наших сведений о наркоманиях, так как воздействие алкалоидов опия на организм наркомана резко отличается от действия на организм здорового.

Хроническая опи́йная интоксикация и ее последствия занимают в специальной литературе значительно больше места, нежели острая интоксикация опи́ем.

Общеизвестно, что токсическое действие алкалоидов опия по мере нарастания толерантности к нему уменьшается, этот факт был отмечен еще в работах Левинштейна, Эрленмейера и Селье. Создавалось впечатление, что губительное влияние наркотика на организм постепенно исчезает. И если острое токсическое действие опия на здоровый организм очевидно и бесспорно, то выявить действие хронической интоксикации оказалось значительно сложнее. Это привело к тому, что при оценке изменений, наступающих вследствие хронической интоксикации опи́атами, образовались две диаметрально противоположных точки зрения.

Часть авторов считает, что длительная интоксикация опи́атами не приводит, собственно, ни к каким существенным отклонениям в организме. Только болезненные нарушения, наступающие вследствие лишения наркотика, характеризуют собой, по мнению ряда исследователей, нарко-

манию. Если же  
или его препара  
мало чем отлича  
ловека.  
Так, в не  
Лайт, Керри и  
ние, функцию д  
моглобина, карт  
плазмы крови, се  
мость сыворотки  
стерина и молочн  
и фосфорных соед  
цию желудка, по  
наркоманов — при  
получения морфия  
торых случаях он  
тов. Небольшой ле  
ние фосфатов кро  
больных задержку  
эти показатели, в  
же оставались в п  
щения опиоманов  
ления авторы скло  
ческих веществ, а  
Гиммельсбах в  
также приходит к  
физическое состоя  
Об этом же пишут  
ватели наркомани  
торы отмечают тяж  
наступающие у опи  
ющим образом: «у  
о кахексии» — впал  
блуждающие глаза  
товые губы, блужд  
ходка, почти полно  
сексуальная фригид  
развивается профуз  
лиряются зрачки, ч  
сторон психическо  
ность, лживость, ск  
занностей, отсутств  
теле. Суммируя сво  
слиоман — это «ске  
больных наркомано  
тате повторения при



манню. Если же больной наркоман регулярно получает опи́и или его препараты в достаточном количестве, то его состояние мало чем отличается от состояния здорового, нормального человека.

Так, в наиболее полных исследованиях этого вопроса, Лайдт, Керри и Торранс, изучив пульс, артериальное давление, функцию дыхания, электрокардиограмму, содержание гемоглобина, картину крови, РОЭ, вязкость, рефракцию и РН плазмы крови, содержание углекислоты в плазме, проводимость сыворотки крови, содержание сахара, мочевины, холестерина и молочной кислоты в крови: кальция, магниевых и фосфорных соединений в сыворотке крови, исследовав функцию желудка, почек, печени, основной обмен у 96 больных наркоманов — пришли к выводу, что эти показатели во время получения морфия мало отличались от нормы. Лишь в некоторых случаях они находили снижение количества эритроцитов. Небольшой лейкоцитоз, увеличение холестерина и снижение фосфатов крови; в 17% случаев альбуминурию, у части больных задержку ответов секреции в пробах с пищей. Все эти показатели, в том числе и основной обмен, в среднем все же оставались в пределах нормы. Что касается резкого истощения опиоманов и часто наблюдавшейся анемии, то эти явления авторы склонны были объяснить не действием наркотических веществ, а образом жизни наркоманов.

Гиммельсбах в исследованиях абстинентного синдрома также приходит к выводу, что в периоды приема наркотиков физическое состояние наркоманов мало отличается от нормы. Об этом же пишут Эдди, Гаррис и др. американские исследователи наркоманий. Напротив, французские и немецкие авторы отмечают тяжелейшие изменения физического состояния, наступающие у опиоманов. Логр описывает наркомана следующим образом: «уже внешний вид больного свидетельствует о кахексии» — впалые щеки, бледное с оттенком синевы лицо, блуждающие глаза, суженные зрачки, беззубый рот, фиолетовые губы, блуждающая странная улыбка, шатающаяся походка, почти полное отсутствие аппетита и сна, абсолютная сексуальная фригидность. В дальнейшем, по мнению автора, развивается профузная диаррея, сменяющаяся запорами, расширяются зрачки, что является признаком близкой смерти. Со стороны психической, Логр отмечает у опиоманов импульсивность, лживость, склонность к воровству, забвение всех обязанностей, отсутствие забот о чем-либо, в том числе и о своем теле. Суммируя свои наблюдения, Бенсуассан считает, что опиоман — это «скелет-идиот». Примерно такое же описание больных наркоманов дает и Дебов; он полагает, что в результате повторения приемов наркотика, «мышцы больного осла-



бевают, у него отмечаются запоры, часто невралгии, зуд, органы чувств ослабевают, зрачки сужены». Он находит у больных наркоманов сухой язык, повышенную жажду, отсутствие соляной кислоты в желудке, уменьшение секреции желчи, падение питания, понижение тургора кожи, частый фурункулез. Для этих больных характерны, по мнению Дебова, импотенция и аменоррея. Со стороны психики — молчаливость, снижение памяти, лживость. Возможно возникновение галлюцинозов и параноидов.

Обе эти точки зрения, как видно из приведенных описаний, резко противоположны друг другу. Но большинство описывающих опиоманию и морфинизм авторов не находят той тяжести изменений, о которой писал Логр, все выделяют ряд характерных нарушений, свойственных хронической интоксикации этими наркотиками.

Со стороны физического состояния большинством отмечается снижение в весе, причем этот упадок питания наркоманов нельзя отнести только за счет образа жизни этих больных, так Ту исследовал на Тайване большую группу больных наркоманией и лиц, не употреблявших опия, но живших в тех же условиях и также питавшихся. Он находит, что средний вес опиоманов был 49,22 кг при среднем росте 169,4 см, в то время, как у лиц, не употребляющих опия, средний вес составлял 51,73 кг при росте 166,78 см. Резкое снижение веса, особенно у детей, отмечал и исследовавший опиоманов в Иране В. И. Кавалеров. Посвятив специальное исследование воздействию хронических приемов опия на внутренние органы В. И. Кавалеров отмечал поражение сердечно-сосудистой системы с дегенеративными изменениями мышцы сердца, выражавшимися в глухости токов, расширении границ сердечной тупости, усилении второго тона на аорте, вялости пульсации, урежении пульса до 35 ударов в минуту; иногда экстрасистолию, понижение кровяного давления максимального — до 95—105 мм ртутного столба и минимального до 40—50 мм. Вут и Грюнталь также отмечали понижение кровяного давления, но считали, что изменений со стороны сердечной мышцы у больных морфинистов не отмечается.

Со стороны органов дыхания Кавалеров находил ларингит, бронхит, часто эмфизему; со стороны желудочно-кишечного тракта у 10% исследованных им больных — язву желудка и 12-перстной кишки, гипертрофические гастриты. Большинство авторов (Амслер, Вагнер, Вут и др.) отмечали у больных наркоманов снижение аппетита, замедление перистальтики, запоры. Единодушно отмечалось всеми исследовавшими наркоманов авторами (И. В. Стрельчук, Вут, Гит-



цик и др.) уменьшение секреции желудка, резкое снижение полового влечения, аменоррея, буроватый цвет кожи с понижением ее тургора.

А. К. Стрелюхин, Б. Л. Смирнов, Р. Я. Голант и другие находили у больных наркоманов понижение основного обмена, снижение газообмена, повышение сахара в крови. Форменный состав крови у больных опиийными наркоманиями исследовался многими авторами, но полученные ими результаты крайне противоречивы. Это, по-видимому, зависит от того, что кровь исследовалась на разных этапах течения наркомании без учета состояния больных.

Фуллер, исследовав 300 морфинистов, не отмечал существенных изменений состава красной крови. Лайт, Корри, Торанс, напротив, приводили данные о том, что при систематическом отравлении опиумом в первые недели число эритроцитов несколько повышается, а впоследствии снижается. Су сообщил об анемии у морфинистов. Он также считал, что при привыкании к опию число эритроцитов падает и колеблется в пределах от 2 620 000 до 4 270 000.

Единого мнения нет и по поводу состава белой крови. Исследуя количество лейкоцитов у 30 больных наркоманов, Морат нашел, что у 15 из 30 лейкоцитоз превышал нормы. Ринкель писал, что лейкоцитарная реакция в период абстиненции усиливается. Увеличение полунуклеаров отмечали многие авторы, описывающие картину крови наркоманов. Морат считал, что полунуклеоз делает картину крови при наркоманиях похожей на изменения, наступающие в ней при острой инфекции. Ринкель отмечал, что в период абстиненции снижается количество эозинофилов, а Ма, что в период отнятия морфия в крови можно наблюдать нейтрофильный лейкоцитоз. А. Ю. Выясновский еще в 1931 г. обратил внимание на то, что опиий изменяет состав крови и считал, что в периоды опиийного отравления, абстиненции и выздоровления у морфинистов и опиофангов наблюдается снижение числа эритроцитов, а также увеличение числа нейтрофилов или лимфоцитов. Фрайберг находил, что при хронической наркомании в период отравления снижается число эритроцитов и нарастает число лейкоцитов (до 12.000), а для явлений абстиненции характерны — в первые 5 дней — нейтрофилия, лимфопения, уменьшение количества моноцитов и эозинофилов, а в последующие недели — нарастание лимфоцитов и снижение нейтрофилов с характерной эозинофилией (до 5—10%). В. В. Бориневич, наблюдая изменения крови у 142 больных опиоманов, отмечал в период интоксикации опиумом нейтропению и относительный лимфоцитоз, а в период абстиненции нейтрофильный лейкоцитоз и от-



послительную лимфопению. Эти сдвиги протекали параллельно изменению общего клинического состояния и могли служить диагностическим признаком опиоманий.

Таковы краткие сведения о соматических нарушениях, сопутствующих хронической интоксикации опиумом и его основными алкалоидами. Они настолько значительны, что они не могут не приводить к снижению работоспособности и увеличению смертности среди больных наркоманов.

Интернациональное бюро труда при Лиге Наций считало, что трудоспособность среди наркоманов снижена на 50%. Ту, приводя данные о смертности среди курильщиков опия, считает, что если общая смертность на 10 000 населения на Тайване составляла 197,7, то среди курильщиков опия она была равна 586,1.

Нервная система, по данным литературы, реагирует на постоянную интоксикацию опиумом снижением сухожильных и периостальных рефлексов (Груцит и Лей), понижением всех видов чувствительности, в особенности болевой (Грюнталь). Некоторые авторы (В. А. Горовой-Шалтан и др.) указывали на возможность возникновения в результате длительной интоксикации морфием полиневритов.

Исследуя нервную систему больных наркоманов, Вут впервые отметил преимущественное поражение вегетативной нервной системы у этой категории больных. А вслед за ним Амслер, Вагнер считали, что замедление пульса, сужение зрачка, расширение сосудов, ослабление мышечного тонуса, ослабление аппетита, понижение обмена, уменьшение выделения адреналина и гипогликемия, наблюдавшиеся у больных морфинистов, свидетельствуют об угнетении тонуса симпатической нервной системы и усилении парасимпатической.

Объясняя эти явления, Вут приходил к выводу, что изменение тонуса вегетативной нервной системы наркоманов в основном зависит от гипотиреозидизма, свойственного этим больным. С наблюдениями Вута совпадают и материалы В. А. Горового-Шалтана.

Однако, по мнению Р. Я. Голант, вегетативные изменения, наблюдаемые при морфинизме, многообразны и не могут быть уложены в рамки изменения тонуса какой-то одной системы.

К каким же изменениям психики приводит длительная хроническая интоксикация опиумом и его основными алкалоидами, наступают ли вследствие нее какие-либо органические поражения центральной нервной системы или же нарушения психической деятельности являются только результатом особых условий, своеобразной жизненной ситуации, в которую попадает наркоман?



Все эти вопросы крайне сложны для разрешения и в психиатрической литературе по затронутым вопросам высказывались самые разнообразные суждения.

Но в малой степени этому способствовало фактическое отсутствие патолого-анатомической литературы по опиным наркоманиям. В работах Нисоля, Солье указывается на возможность органического поражения мозга при наркоманиях, однако сведения, содержащиеся в них, малоубедительны. Шварц указывает только одну работу по патологической анатомии морфинизма, опубликованную Крейтцфольдом почти пятьдесят лет тому назад. В отечественной литературе сведения о патологической анатомии морфинизма ограничиваются работой Маньковского.

Воззрения же клиницистов на психические изменения при наркоманиях претерпели значительную эволюцию.

Старые авторы (Бонгеффер, Иоэль) стояли на той точке зрения, что наркомания приводит к тотальному слабоумию по органическому типу. Они считали, что развитие наркоманий может сопровождаться явлениями полиневрита (Шоэн, Гейма) и полиневритического психоза (В. А. Гиляровский, И. Г. Равкин).

С. С. Корсаков, характеризуя изменения психики больных опиоманов, писал, что «в психической сфере становится заметно легкомыслие, склонность к лживости, к обманам, особенно по отношению к величине впрыскиваемой дозы морфия, нравственное развращение, уменьшение энергии и ограничение интересов. Под конец больные становятся неспособными ни к какой работе, слабеют умственно; нередко в конце являются эпилептические припадки, в которых и оканчивается жизнь».

Однако, по мере развития учения о наркоманиях, возможность возникновения психозов и органического слабоумия у этой категории больных подвергалась значительному сомнению.

Пфефер и Рубе опубликовали работу о наблюдениях 600 больных наркоманов, среди которых в 2% случаев они наблюдали психозы, но психозы, эти, по мнению авторов, зависели от шизофрении, прогрессивного паралича, артериосклероза и алкоголизма, сопутствовавших наркоманиям. Эти наблюдения дали основание авторам утверждать, что психозов при морфинизме нет.

К этому же выводу пришли и Крепелин, Вольф, последнее время Шварц и ряд других авторов. Как отмечали Р. Я. Голант и Нисвандер, не удается обнаружить у морфинистов и значительной интеллектуальной деградации. В то же время почти все исследователи отмечали, что длительная хроническая интоксикация опиатами приводит к изменению личности,



в основном в области эмоциональной волевой сферы. Крепелин характеризовал морфинистов как людей, «настроение которых колеблется между необыкновенным ощущением блаженства, большой раздражительностью и тайным, связанным с подозрительностью, страхом, при одновременном душевном оупении, которое выражается в удивительной нечувствительности больных к простейшим требованиям нравственности».

Так, вместо психопатологических критериев в оценке личности морфинистов стали употреблять критерии морально-этические. В работах Эрленмейера и Левинштейна и в позднейших работах Картера, Шварца, Лемке, Вольфа прежде всего говорилось о лживости больных наркоманов, об отсутствии у них стойких моральных принципов. Интеллектуальные расстройства, проявившиеся в виде неустойчивости внимания, рассеянности (Меггендорфер) считались менее типичными для наркомании.

Наркоманов характеризовали, как лиц с отсутствием сознания «правильно и неправильно», с нежеланием отличать «этические принципы и отсутствием чувства долга», в поведении наркоманов выделялось «желание скрыть свое заблуждение», «обмануть без цели и корысти» (Картер).

Описывая таким образом изменения личности наркоманов, авторы не проводили грани между изменениями, наступившими вследствие интоксикации, и теми, которые наступают вследствие особого положения наркомана в обществе.

Однако, чем дальше заходят изменения личности при наркомании, тем более стираются, нивелируются индивидуальные грани, особенности характера. Появляющаяся замкнутость, снижение эмоциональных интересов, черствость и безразличие к окружающему — становятся общими для всех наркоманов.

Это дало основание Бумке говорить о наступающем расщеплении личности, а М. Я. Серейскому характеризовать эти изменения, как своеобразную «шизоидизацию» и считать, что эта шизоидизация вместе с наблюдающимися истерическими чертами — эгоцентричностью, капризностью, требовательностью — поддерживается и питается нарастающей астенией. Близкие взгляды о шизоидных чертах в личности наркомана высказывал М. П. Кутанин; с точки зрения шизоидных реакций, в понимании Бумке, рассматривал наркоманию С. Г. Жислин.

С. В. Крайц впервые обратил внимание, что в изменениях личности наркоманов играют роль как экзогенные (ситуационные) влияния, так и непосредственное действие токсико-органического фактора. Он указывал, что чем более продолжительно употребление наркотика, тем больше на смену психо-



патическому развитию приходят изменения, которые надо считать проявлениями общей деградации.

Значительно определеннее литературные сведения об абстинентном синдроме.

Вследствие того, что абстинентный синдром развивается у больных при отнятии опия и протекает большей частью в клинике, на глазах у наблюдающего врача, он был всесторонне изучен и описан.

Наиболее полное описание абстинентного синдрома принадлежит В. А. Горовому-Шалтану, И. В. Стрельчуку, Н. В. Кавалерову, Вуту и Гиммельсбаху.

Картины, описанные этими авторами, в основном идентичны. В течение первых 8—16 часов, после прекращения приемов наркотиков, у большинства наркоманов отмечался тревожный сон, двигательное беспокойство, пониженное настроение, по типу депрессивного синдрома, больные чувствуют себя несчастными, не находят себе места, жалуются на усталость, головную боль.

Спустя 12—18 часов после отнятия наркотиков, появляются зевота, выделение из носа, усиленные гипергидроз, слезотечение.

На 2—3 день больной отмечает боль во всем теле, усиление всех описанных явлений, понижение аппетита, иногда рвоту, часто поносы по 6—8 раз в сутки. В этом периоде Гиммельсбах отмечает приступы жара и озноба, гусиную кожу. В течение первых 2—3 дней больные теряют в весе (в среднем на 3 кг). С 4—5 дня у них наблюдаются мышечные судороги, фебрилярные подергивания мышц. На высоте абстиненции В. А. Горовой-Шалтан наблюдал эпилептиформные припадки. В это же время отмечается легкая лихорадка, учащение ритма дыхания, кашель, чихание. В течение последующих 3 суток эти явления держатся, с 5 дня они начинают понемногу уменьшаться.

Со стороны сердечно-сосудистой системы авторы отмечают тахикардию, иногда приступы пароксизмальной тахикардии (Кавалеров), некоторое повышение артериального давления, иногда, напротив, резко развивающиеся колаптоидные состояния с падением артериального давления.

Со стороны дыхания отмечается гиперемия и отек слизистых, повышенная секреция, учащение ритма дыхания до 30—35 в минуту.

Со стороны желудочно-кишечного тракта — отсутствие аппетита, в 60% случаев тошнота и рвоты, понос без примеси слизи и крови.

Моча без изменений, в редких случаях незначительная альбуминурия.



На 4--5 день абстиненции резкое повышение активности полового аппарата, с эрекцией, поллюциями.

Со стороны желез внешней и внутренней секреции отмечалось резкое увеличение секреции.

Со стороны нервной системы гиперрефлексия, нарушение сна, гиперэстезии с повышением болевой и других видов чувствительности.

Основной обмен в период абстиненции повышается до +30 и доходит до нормы примерно через 8 дней после отнятия наркотика.

Температура на высоте абстиненции повышается до 37,8° и остается субфебрильной еще в течение 2 недель.

В крови в течение первой недели отнятия умеренная гипергликемия со стороны крови по данным Вута и А. Ю. Выясновского, лейкоцитоз, которого, однако Гиммельсбах не отмечает. Фрейберг считает, что для абстиненции характерен эозинофилез.

Психические изменения при абстиненции, по мнению большинства исследователей, выражаются в беспокойстве, подавленности и угнетении настроения; интенсивность изменения поведения различна, причем, по мнению Фрайберга, при употреблении синтетических наркотиков с морфиноподобным действием абстинентный синдром у больных может почти отсутствовать.

Еще Левинштейн отмечал возможность появления на высоте абстиненции делириозных состояний. О делирии при абстиненции говорили также В. Я. Горовой-Шалтан, И. В. Стрельчук, А. В. Бланкфельд, а также ряд других авторов. Эрленмейер приводил описания аментивных состояний у наркоманов в период абстиненции. Розенштейн считал, что при морфинной абстиненции у больных можно выявить паралитический синдром.

Интенсивность явлений абстиненции зависит от ряда причин.

Прежде всего, существенное значение для проявления синдрома абстиненции имеет экзогенный фактор. По интенсивности и степени выраженности отдельных симптомов абстиненция меняется в зависимости от того, какой из препаратов опиума или синтетических анальгетиков преимущественно принимает больной. Так, по наблюдению Гиммельсбаха, абстинентный синдром при опиуме более продолжителен во времени, но менее интенсивен, чем при морфине. Эдди, Гальбах, Бренден, сравнивая интенсивность абстиненции при различных синтетических анальгетиках, находят, что интенсивность абстиненции весьма отличается при употреблении анальгетических веществ с разной химической структурой. Вогел и Избелл, со-

общая о значе  
нии метадана  
парат для к

ШКОЛА ГИМ

П Р

Зевота . . .

Слезотечение

Насморк .

Потливость

Мидриаз .

Тремор . .

Гусиная ко

Кахексия

Беспокойс

Рвоты . .

Лихорадка

ператур

ксикации

Одышка,

одно д

минуту

той д

интокс

Подъем

на каж

столба

ничес

Потери

Кро

ции, б

Кильх

психо



общая о значительно более мягкой абстиненции при применении метадана (фенаден), предложили использовать этот препарат для купирования морфинной абстиненции.

Таблица 2

ШКОЛА ГИММЕЛЬСБАХА ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ИНТЕНСИВНОСТИ АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА

П р и з н а к и	В день		В час	
	количе- ство баллов	предел	количе- ство баллов	предел
Зевота . . . . .	1	1	1	1
Слезотечение . . . . .	1	1	1	1
Насморк . . . . .	1	1	1	1
Потливость . . . . .	1	1	1	1
Мидриаз . . . . .	3	3	3	3
Тремор . . . . .	3	3	3	3
Гусиная кожа . . . . .	3	3	3	3
Кахексия . . . . .	3	3	—	—
Беспокойство . . . . .	5	5	5	5
Рвоты . . . . .	5	—	5	5
Лихорадка—каждые 0,1° выше температуры при хронической интоксикации опиум . . . . .	1	—	1	10
Одышка, учащение дыхания на одно дыхательное движение в минуту, по сравнению с частотой дыхания при хронической интоксикации . . . . .	1	—	1	10
Подъем артериального давления на каждые миллиметры ртутного столба выше давления при хронической интоксикации . . . . .	1	15	1	10
Потери в весе на каждые 500 г . . . . .	1	—	—	—

Кроме экзогенных моментов, на интенсивность абстиненции, бесспорно, влияют и особенности личности наркоманов. Кильхольц, Шварц, Лемке и многие другие подчеркивают, что психотерапевтический момент, обстановка, в которую попа-



даст больной, установка больного, а также особенности его личности могут в значительной мере менять проявления абстинентного синдрома.

Для удобства обозначения абстиненции Гиммельсбах предложил следующую характеристику интенсивности абстинентного синдрома.

I. Мягкий, но резко выраженный: зевота, слезотечение, насморк, потливость.

II. Умеренно-выраженный: тремор, гусиная кожа, анорексия, мидриаз.

III. Выраженный: подъем температуры, усиление дыхания, увеличение давления, беспокойство, бессоница.

IV. Тяжелый: рвота, диарея, потеря в весе.

Для большей наглядности Гиммельсбах предложил дать всем этим симптомам цифровое значение (см. таблицу 2).

Таким образом, откладывая на оси ординат условную сумму баллов, соответствующую интенсивности каждого симптома абстиненции, а на оси абсцисс дни или часы абстиненции, Гиммельсбах предложил графическое изображение абстинентного синдрома.

Эдди, Линден, Лей и Гаррис несколько модифицировали шкалу Гиммельсбаха, давая следующую шкалу для учета интенсивности физической зависимости.

Таблица 3

Явления абстиненции	
Подъем систолического давления . . . . .	1 балл на каждые 2 мм ртутного столба максимального давления, но не более 10 баллов
Ректальная температура . . . . .	1 балл при подъеме на 0,1° . .
Частота дыхания . . . . .	1 балл при учащении на одно дыхание в минуту
Зевота . . . . .	1 балл
Слезотечение . . . . .	1 балл
Насморк . . . . .	1 балл
Гусиная кожа . . . . .	1 балл
Мидриаз . . . . .	3 балла
Тремор . . . . .	3 балла
Ощущение усталости . . . . .	5 баллов
Абдоминальные или иные боли . . . . .	5 баллов
Учащение дефекации . . . . .	5 баллов
Тошнота . . . . .	3 балла
Рвота . . . . .	5 баллов при каждом акте рвоты



Несмотря на то, что предложенная Гиммельсбахом шкала не охватывает ряда существенных симптомов абстиненции, а потому не может дать достаточно полного представления о ее интенсивности, мы в дальнейшем будем прибегать к обозначению абстиненции по этой шкале, так как в настоящее время она принята значительной частью исследователей, работающих в области наркомании.

\*   \*  
\*

Таким образом обзор литературы, посвященной клинике опийных наркоманий, позволяет выявить несколько наиболее спорных и наименее обследованных сторон этой проблемы.

1. Каковы психические изменения при острой интоксикации опиумом, т. е. чем отличается действие однократной дозы наркотика на здорового человека и наркомана?

2. К каким изменениям личности приводит длительная опиомания?

3. Каковы особенности психических изменений при опийном абстинентном синдроме?

Разумеется это далеко не все вопросы, остающиеся нерешенными в клинике наркоманий, не все они могут быть решены и на нашем материале.

Переходя к собственным наблюдениям, следует заранее оговориться, что вопросы опийных психозов, как наиболее сложные, требующие специального рассмотрения и значительно большего количества наблюдений, мы сознательно оставили в стороне, сосредоточив внимание на изменениях личности и некоторых соматических изменениях, являющихся следствием наркомании.

Для оценки этих изменений мы пользовались как наблюдениями над больными опиоманами, так и наблюдениями над морфинистами, промедолистами, лицами с пристрастием к кокаину.

Единство клинической картины опиоманий и морфинизма было доказано в работах Томсона, Басама, Фломинга, Лера, Левинштейна и подтверждено тщательными исследованиями.

Эти исследования дают все основания для того, чтобы при дальнейшем рассмотрении пренебречь некоторыми деталями в клинике наркоманий, вызываемых алкалоидами опия и синтетическими анальгетиками с морфиноподобным действием, и рассматривать наркомании всеми этими средствами, как единую группу опийных наркоманий.



## ДЕЙСТВИЕ ОДНОКРАТНОЙ ДОЗЫ ОПИАТОВ НА ОРГАНИЗМ ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА И НАРКОМАНА

В главе, посвященной этиологии наркоманий, мы уже говорили об анамнестическом опросе 108 больных, показавшем, что 51 из них (47,2%) не испытывал при первых приемах опия каких-либо явлений эйфории. Даже больные, испытавшие эйфорию, указывали, что она выражалась в ощущениях покоя,

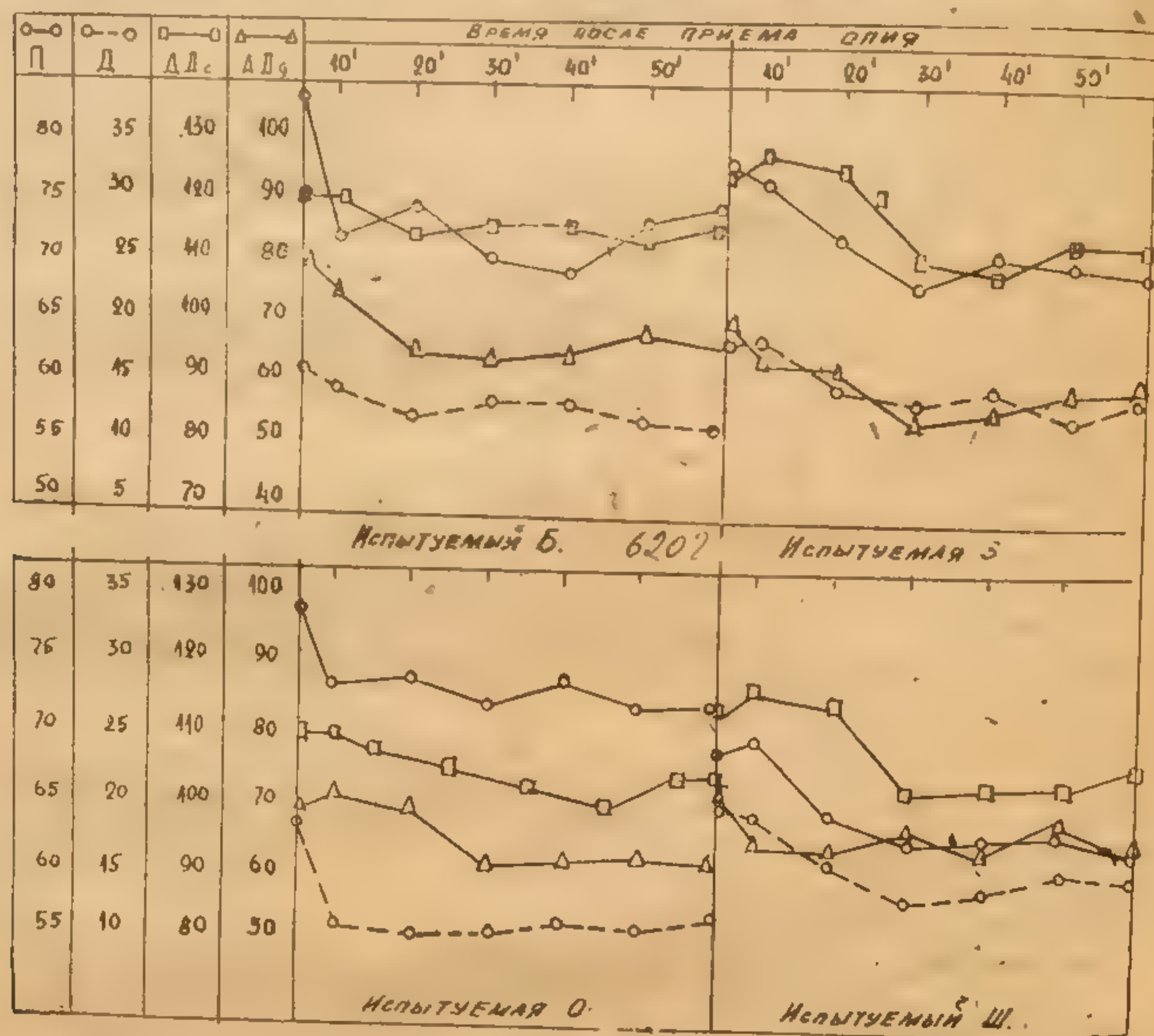


Рис. 10. Изменение пульса, дыхания и артериального давления у здоровых добровольцев.

безмятежности, прилива сил. Ни один из них не говорил о «нирване», грезах, ярких снах, о которых иногда упоминается в литературе. Но для установления особенностей воздействия опиатов на психику, одних анамнестических сведений, разумеется, недостаточно.

С целью непосредственного наблюдения нами был проведен эксперимент с однократной дозой опия *per os* и путем курения 12 здоровым добровольцам и 24 больным опийной наркоманией.



Эксперимент такого рода был оправдан и не мог причинить вред испытуемым, так как здоровым добровольцам опий давался в пределах терапевтических дозировок, широко применяемых в хирургической и терапевтической практике (0,005—0,02 в пересчете на морфин), больные опиоманией получали привычную для них дозу наркотического вещества.

Кроме общего клинического наблюдения исследовалась высшая нервная деятельность 3 добровольцев и 6 больных наркоманов как до приемов, так и спустя 40—50 минут после приема однократной дозы опия. Исследования проводились по двигательной методике с речевым подкреплением, предложенной А. Г. Ивановым-Смоленским.

Наблюдение показало, что общие соматические нарушения, наступавшие у здоровых добровольцев вследствие опийной интоксикации, соответствовали тем, которые неоднократно описывались в фармакологии. Не останавливаясь на них подробно, мы позволим себе лишь кратко привести данные об изменении пульса, дыхания и давления у этой категории больных.

Через 4—5 минут после дачи больным опия отмечалось сужение зрачков, спустя 10—15 минут после введения препарата замедление пульса на 10—15 ударов в минуту, урежение дыхания на 4—5 в минуту, незначительное снижение кровяного давления на 5—10 мм ртутного столба.

Спустя 30—40 минут больные жаловались на ощущение сухости во рту, сонливость. У 4 испытуемых при введении максимальных терапевтических дозировок опия (до 0,02 в пересчете на морфин) наблюдалась тошнота, более выраженное падение кровяного давления, у 2 — рвота.

На нижеследующем рисунке (см. рис. 10) представлены изменения пульса, давления и частоты дыхания у 4 испытуемых (2 — с явлениями эйфории и 2 — без явлений эйфории).

Изменение дыхания выражалось в появлении более редких и менее глубоких дыхательных движений, что особенно отчетливо видно на пневмограммах (рис. 11 и 12).

Более отчетливо было выражено изменение диастолического давления, амплитуда пульсовых движений на осциллограмме увеличивалась, отчетливо снижалось среднее давление.

Это видно из прилагаемых осциллограмм (см. рис. 13, 14, 15).

На протяжении эксперимента особенно отчетливо менялось поведение испытуемых. Это изменение поведения быстрее развивалось у лиц, которым опий давался путем курения, и несколько медленнее у тех, которые принимали его во внутрь.

У 4 испытуемых с отчетливо выраженными явлениями эйфории первоначальная сосредоточенность, с тревожным и на-



пряженным ожиданием результата эксперимента, сменялась выражением благодушного довольства, на лицах у испытуемых появлялась широкая улыбка, поза становилась расслабленной, в речи появлялся оттенок шутливости, испытуемые пытались острить над своим состоянием и экспериментатором. Внимание легко отвлекалось. Давая отчет о своих переживаниях, испытуемые с трудом сосредоточивались, выражение мысли теряло четкость и конкретность. Ответы становились

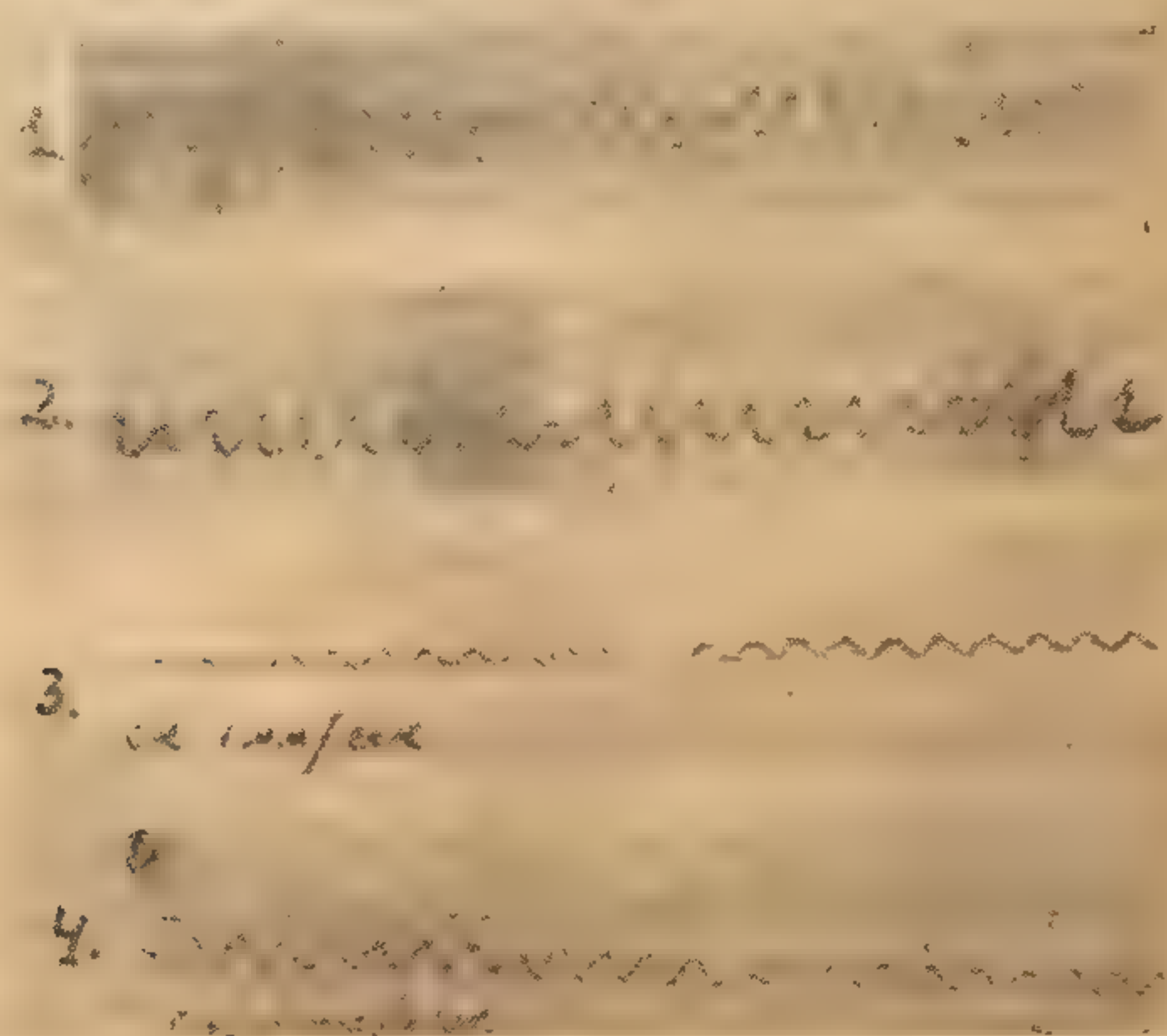


Рис. 11. Изменение дыхания после приема опиатов у испытуемого Р.

1. До приема опиатов.
2. Через 15 мин. после приема опиатов.
3. Через 30 мин. после приема опиатов.
4. Через 45 мин. после приема опиатов.

общими, неопределенными. Спустя 20—30 минут, иногда несколько позже, испытуемые начинали позевывать, потягиваться, говорить о том, что им хочется отдохнуть, поспать. Во время беседы они погружались в легкую дремоту, а затем в сон.

Эта эйфория имеет свои характерные черты, она отличается от состояний опьянения при употреблении алкоголя, гашиша, пассивностью больных, их общей заторможенностью, бедностью речевой продукции, снижением психической активности.

В качестве иллюстрации приведем описание, данное здоровым добровольцем Б. Испытуемый следующим образом охарактеризовал состояние, развившееся после приема внутрь 0,4 г опия (0,02 в пересчете на морфин).



1. До дачи опиатов.

2. Через 15 мин. после приема опиатов.

3. Через 30 мин. после приема опиатов.

4. Через 45 мин. после приема опиатов.

Рис. 12. Изменение дыхания после приема опиатов у здорового добровольца К. К.

1. До дачи опиатов.
2. Через 15 мин. после приема опиатов.
3. Через 30 мин. после приема опиатов.
4. Через 45 мин. после приема опиатов.

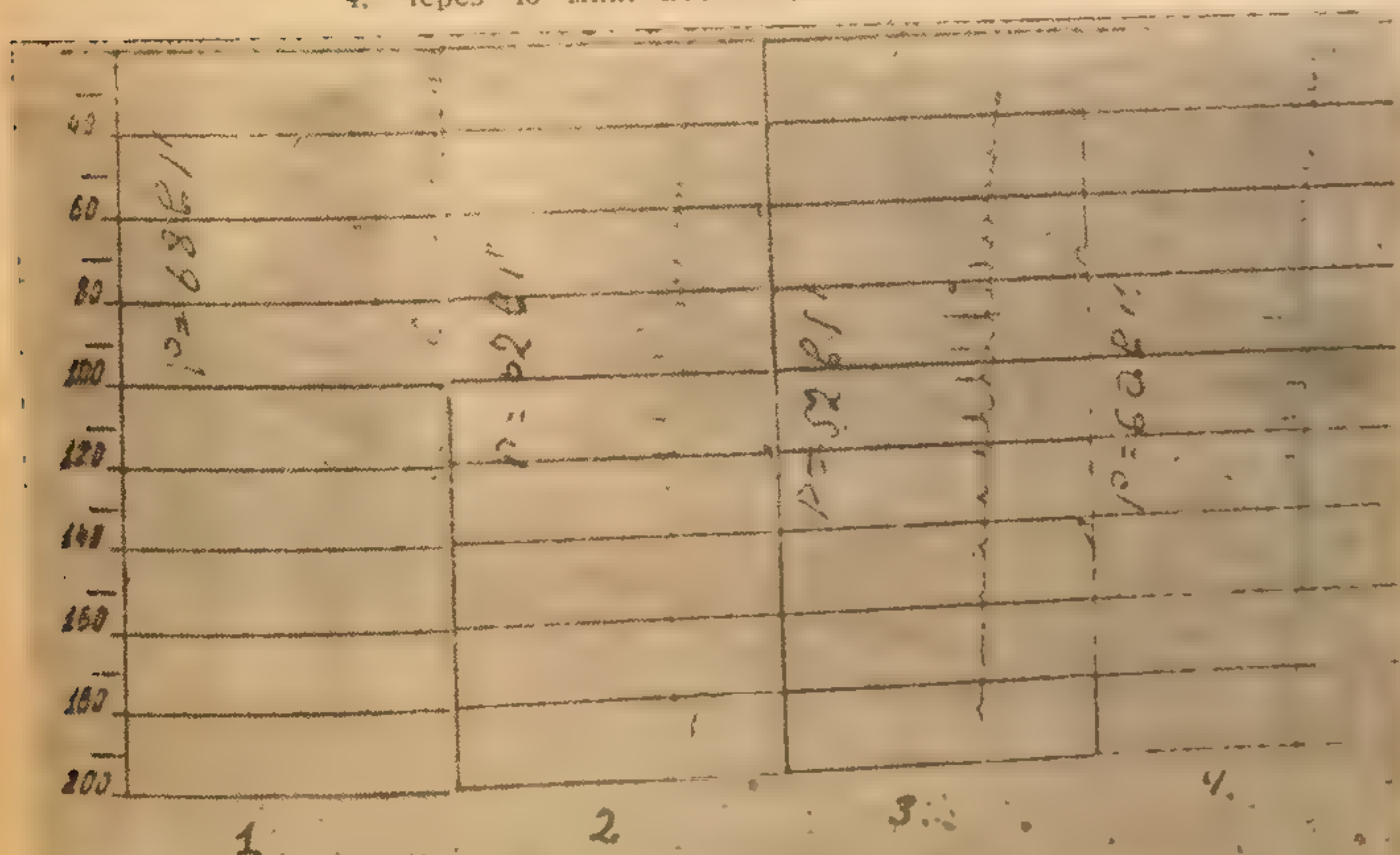


Рис. 13. Изменение артериального давления у здорового добровольца Кур после приема 0,4 г опия.

Рис. 13. Изменение артериального давления у здорового добровольца Кур после приема 0,4 г опия.

1. До приема опия.
2. Через 15 мин. после приема опия.
3. Через 30 мин. после приема опия.
4. Через 45 мин. после приема опия.



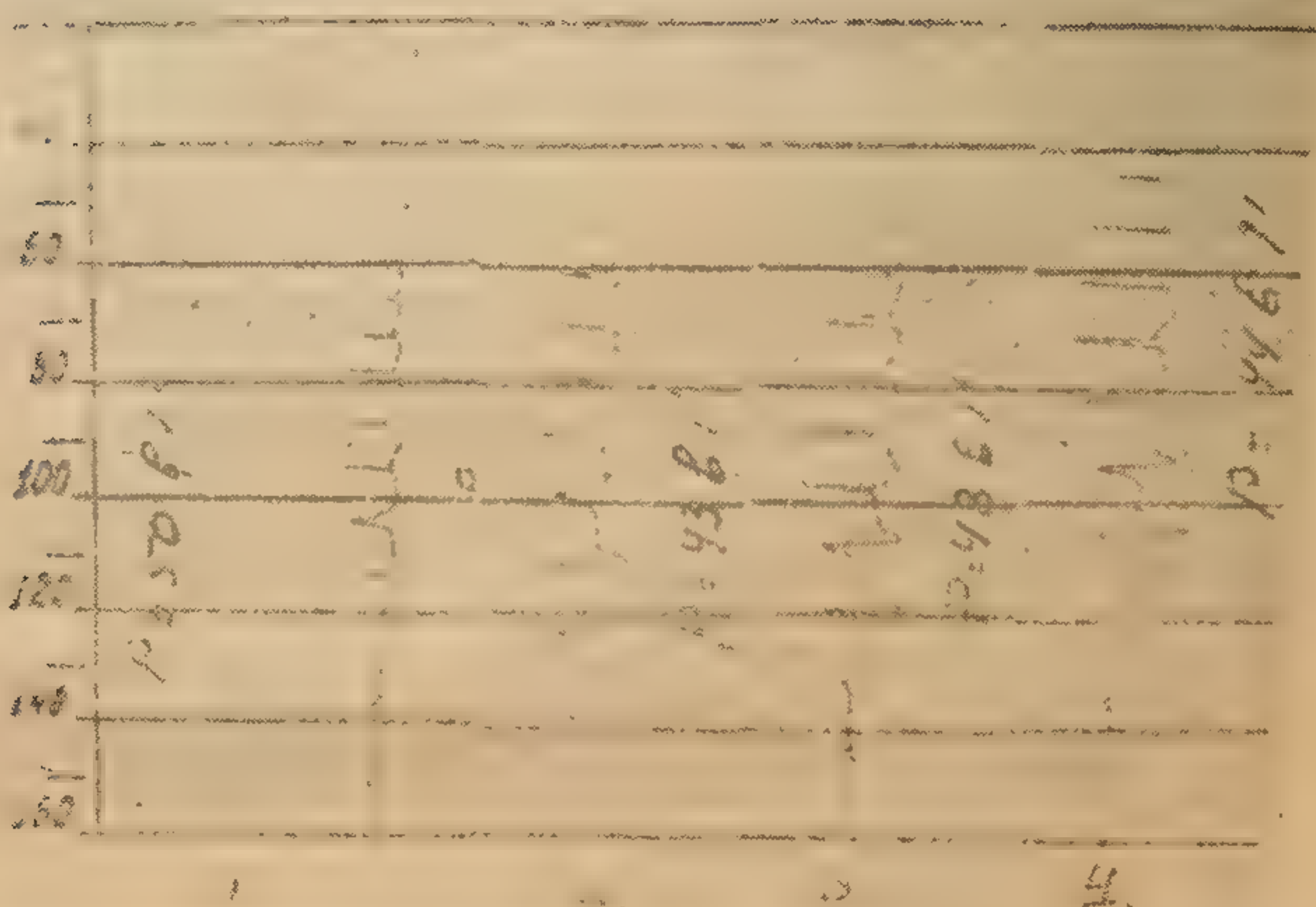


Рис. 14. Изменение давления у здорового добровольца Рах. после приема 0,4 г опия.

1. До приема опия.
2. Через 15 мин. после приема опия.
3. Через 30 мин. после приема опия.
4. Через 45 мин. после приема опия.

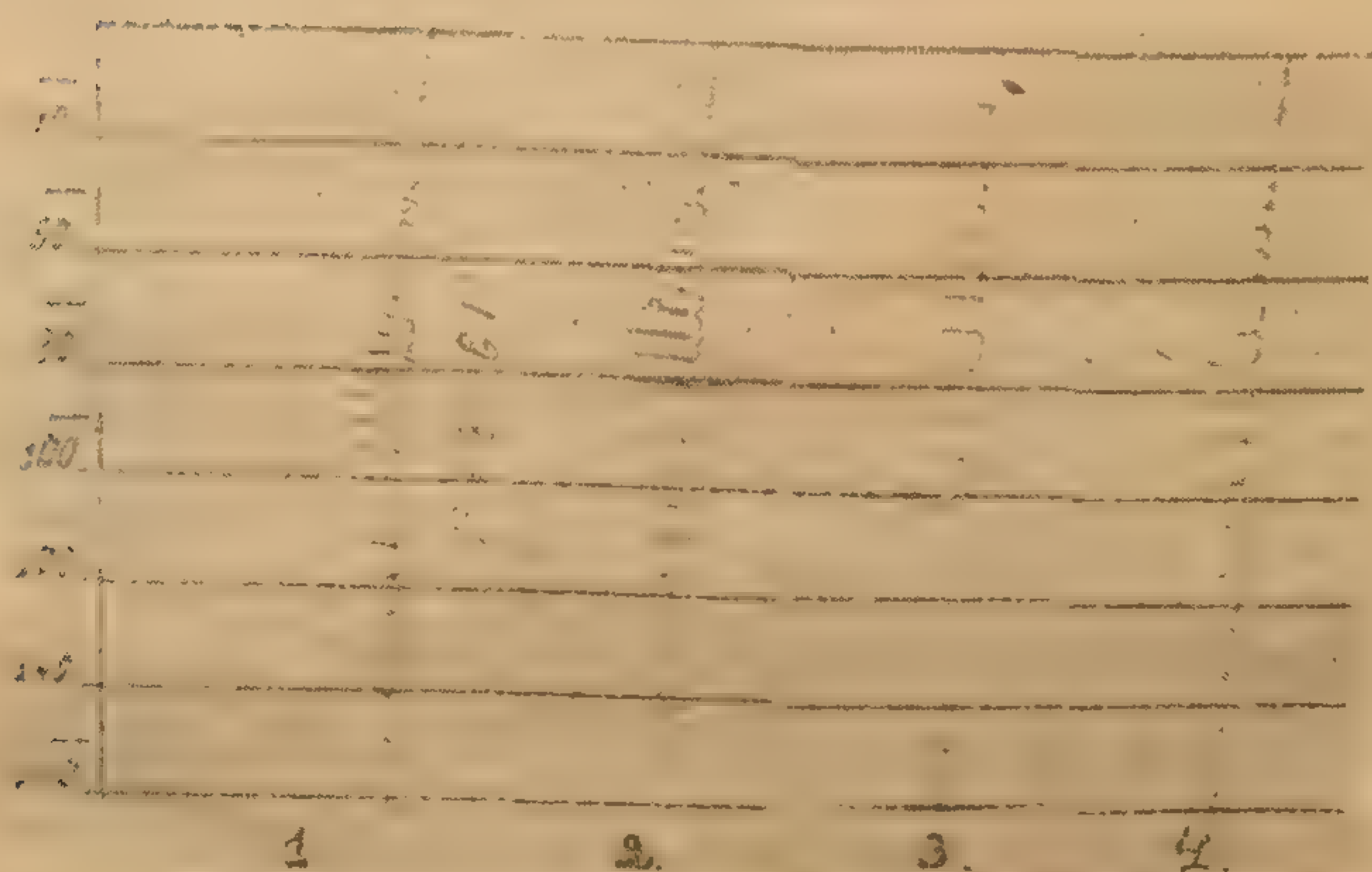


Рис. 15. Изменение давления у здорового добровольца Кос. после приема 0,4 г опия.

1. До приема опия.
2. Через 15 мин. после приема опия.
3. Через 30 мин. после приема опия.
4. Через 45 мин. после приема опия.



«Спустя минут 15 после приема опия я почувствовал, как приятная теплота поднимается откуда-то изнутри и разливается по всему телу. От этого ощущения теплоты тело как бы наполнилось легким газом, стало невесомым. Между мной и бывшими в кабинете людьми, окружающими меня предметами возникла легкая стеклянная стена, я понимал все вопросы, обращенные ко мне, отвечал на них, видел двигающихся людей, но в то же время оставался сторонним наблюдателем. Люди, ходившие по кабинету, громко разговаривающие, казались очень милыми, немножко смешными. Удивляло, зачем они так суетятся, зачем хлопчут, когда самое приятное ничего не делать, не двигаться, не говорить. Всякое усилие казалось очень трудным и ненужным, помню, что у меня в руке была папироса, я чувствовал, что она падает, но сжать пальцы было лень. Ощущение, что ты выключился из мира, живешь вне времени и пространства, что у тебя нет забот и обязанностей, было необычайно приятным, хотелось, чтоб так было всегда. Мысли перебегали с одного предмета на другой. То они касались стоящих на столе цветов, которые казались красивыми и приятными, то останавливались на медицинской сестре, представляющей необыкновенно милой и привлекательной. Все окружающие предметы не вызывали каких-либо желаний или страстей. Любование ими было пассивным.

Постепенно голоса начали доноситься глуше, веки становились тяжелыми, все существо окутывала приятная дремота. Когда меня спрашивали о чем-нибудь, я мог на минуту выйти из этой дремоты, пытался сосредоточиться на вопросе, это давалось с трудом, я чувствовал, что отвечаю невпопад, говорю что-то не то. Помню, что принялся объяснять сестре, как она мила, но тут же сбился, даже эта путаница мыслей и сбивчивые ответы радовали меня, затем я заснул».

Приведенное описание весьма типично для состояния опийного опьянения. Снижение активности, с характерными превращениями испытуемого из деятельного участника событий и пассивного наблюдателя часто описывалось больными наркоманами. Но не всегда опий вызывает подобные состояния.

Испытуемый В. следующим образом описал свои ощущения после приема 0,4 г опия (0,02 в пересчете на морфин).

«Спустя минут 15 после приема опия я почувствовал неприятное ощущение тошноты, меня мучило, во рту накоплялась слюна и не хотелось ни о чем думать, ни на что смотреть. Все мысленно сосредоточилось только на тянущем, неприятном чувстве. Голова стала тяжелой, клонило ко сну, но периодически обострявшаяся тошнота мешала задремать. Рвота, возникшая спустя минут 35 после приема опия, не принесла облегчения. Появилось чувство головокружения, тяжелая дремота нарастала, хотелось поскорее уснуть, чтобы избавиться от тягостного чувства».

Клинические наблюдения позволяют говорить о некоторых особенностях эйфории, возникающей у здоровых людей при приемах однократной дозы опия или его алкалоидов фенантренового ряда. Фазы возбуждения, характерной для некоторых других наркотических веществ, при интоксикации опиатами не отмечалось. С самого начала эйфория характеризовалась снижением психической активности и моторной деятель-



ности. Эмоции и влечения также оказывались заторможенными. Именно это снятие эмоционального напряжения, подавление влечений и вызывало у больных пассивно-благодушное настроение, характеризовавшее эйфорию.

Однако, если так действовал опий на часть здоровых добровольцев, то совершенно иначе проявлялась опийная интоксикация у больных наркоманов.

Приемам опия здесь, как правило, предшествовал абстинентный синдром, выраженный в той или иной степени. Изменения дыхания, пульса, давления, деятельности секретор-

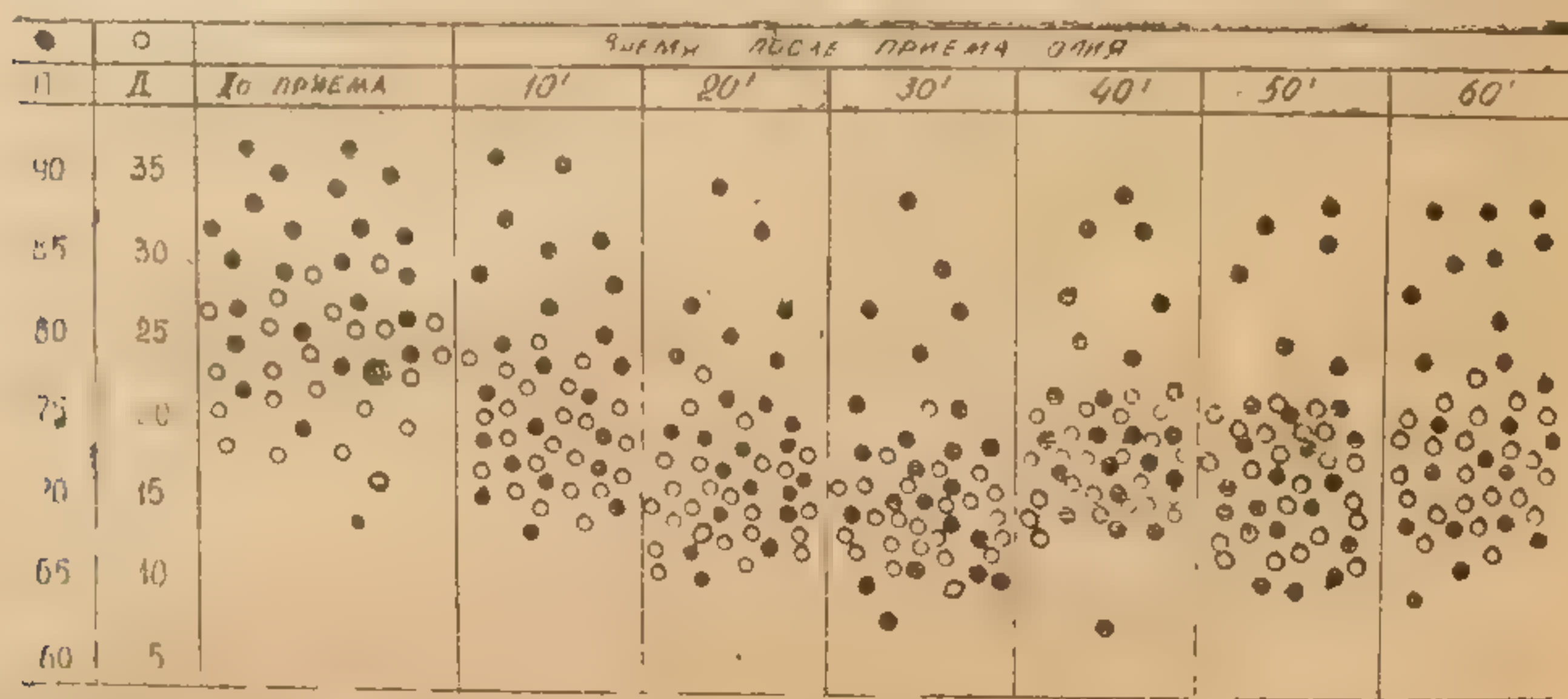


Рис. 16. Изменение пульса и дыхания у 23 больных опиоманов после приема привычной дозы опиатов.

ного аппарата, астенодепрессивные или астенические состояния, характеризовавшие этот синдром, могли быть отмечены у всех больных, а степень их выраженности зависела в основном от времени, прошедшего с момента последнего потребления опия.

Прием привычной дозировки опия больным наркоманом приводил неизменно к улучшению состояния, полной или частичной ликвидации имеющихся патологических сдвигов. Состояние этих больных после приема наркотического вещества не только не ухудшалось, но, напротив, как бы нормализовалось. Эта нормализация могла быть прослежена буквально по всем без исключения показателям состояния больного.

Больные указывали, что прием опия, особенно тогда, когда он вводился путем курения, сопровождался приятным ощущением, чувством особого удовлетворения, неопределенными, но приятными судорожными ощущениями в нижней части живота.

Через 5—10 минут после введения опия исчезал гипергидроз, уменьшилось слезотечение. Отчетливо выявились изменения со стороны дыхания, пульса и давления. На нижеследующем рисунке (см. рис. 16) представлены средние данные по

изменениях  
больных на  
опия.

Как вид  
ства боль  
вышена, уж  
ритм у боль  
нут нормал  
ся у значит  
нуту, а пул

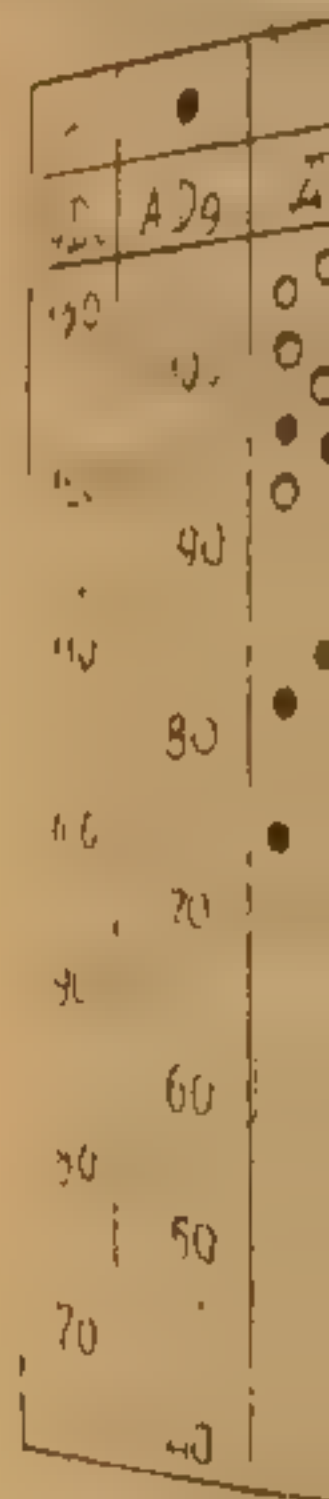


Рис. 17. Из

На рис.  
а темными  
видно, что  
большинств  
устанавлив

Со стор  
жение зрач  
дацию и к  
сы, бывши  
латорной  
норму, дер  
лым, пере  
Особен

Астени  
ленными  
роткого в



изменениям пульса, дыхания и артериального давления у 23 больных наркоманов после получения однократной дозировки опия.

Как видно из рисунка, до приема опия пульс у большинства больных был учащен, частота дыхания значительно повышена, уже через 10 минут после приема опия дыхательный ритм у большей части больных урежается, а спустя 20—40 минут нормализуется, частота дыхательных движений колеблется у значительной части наркоманов в пределах 16—20 в минуту, а пульс в пределах 70—80 в минуту.

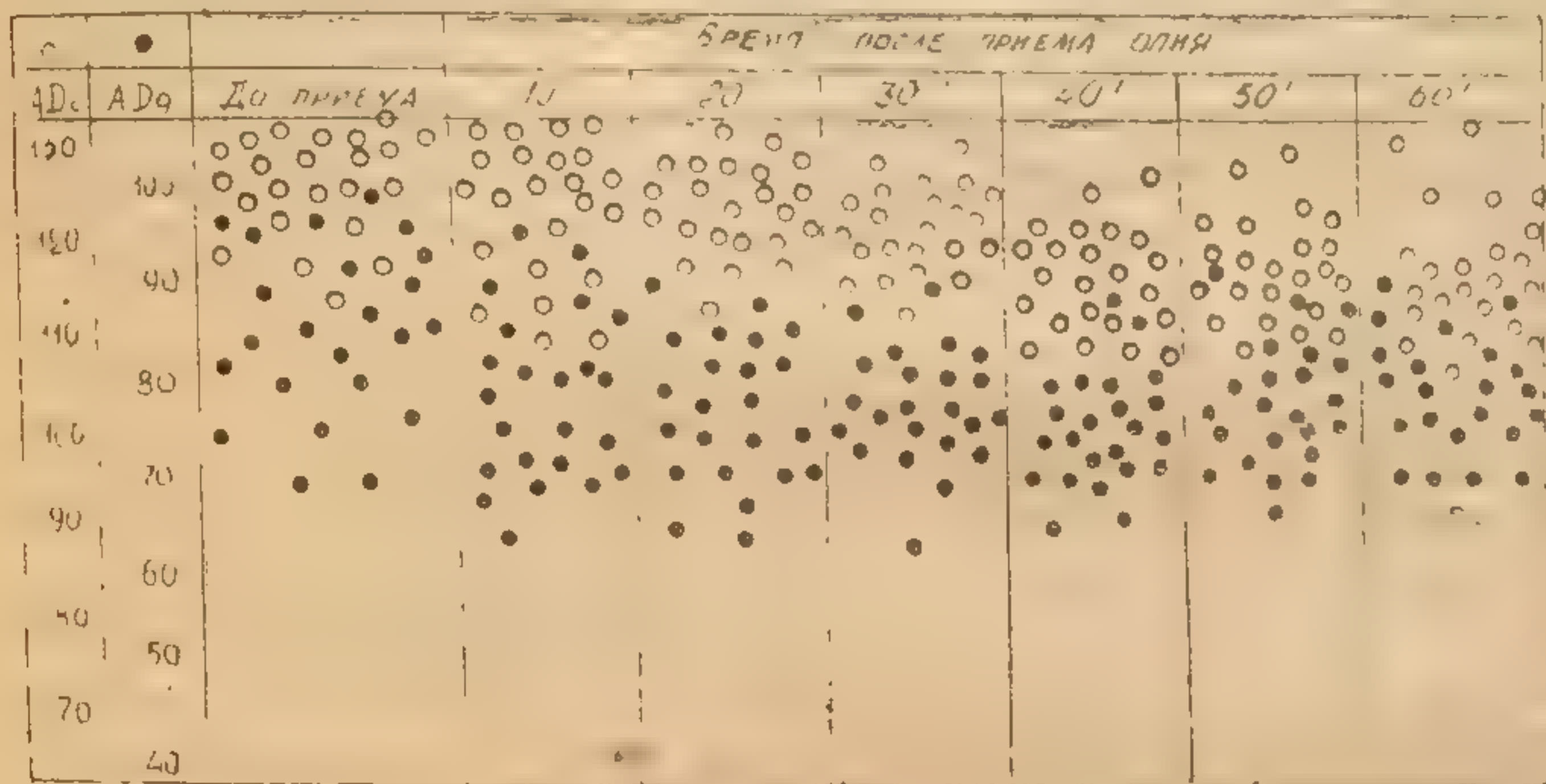


Рис. 17. Изменение артериального давления у 23 больных опиоманов после приема привычной дозы опиатов.

На рис. 17, где белыми кружками отмечено максимальное, а темными минимальное давление каждого больного, так же видно, что несколько повышенное артериальное давление у большинства наркоманов после приема опия снижается и устанавливается в нормальных пределах.

Со стороны нервной системы отмечалось значительное сужение зрачков с уменьшением их реакции на свет, аккомодацию и конвергенцию, сухожильные, периостальные рефлексy, бывшие до того резко повышенными, с расширенной рефлекторной зоной, — снижались. Симптом Ашнера приходил в норму, дермографизм, бывший до приемов опия стойким и белым, переходил в нестойкий розовый.

Особенно существенными были изменения со стороны психики.

Астенический синдром со слабостью, вялостью, неопределенными болями, раздражительной слабостью в течение короткого времени снимается приемом опия. Больной, который



только что сидел расслабленный, разбитый, с отсутствием интереса к окружающему, капризный и раздражительный, через 5—10 минут после приема опия преобразуется. Если до приемов опия всякая умственная или физическая нагрузка давалась больным с трудом, пациенты быстро истощались, отвечали на вопросы кратко, односложно, с большими паузами, задержками, упражнения со счетом, простейшие психологические задачи решали с ошибками, то уже через 15—20 минут после приема однократной дозы морфина состояние больных резко менялось. Фигура распрямлялась, движения становились точными, уверенными, жесты энергичными, больные переставали жаловаться на слабость и, напротив, отмечали ощущение бодрости, силы, здоровья. Речь их становилась живой, настроение устойчивым, прежняя раздражительность исчезала. Больные легко и быстро осмысливали вопросы, без задержек отвечали на них. Охотно вели длительные беседы без признаков утомления и истощения, оказывались способными к значительной физической нагрузке.

Характерно, что большинство больных отрицало, что опий вызывает у них эйфорию, все они подчеркивали, что приемы опия «делают их людьми», позволяют «чувствовать себя здоровыми» в то время как без него они «больные и несчастные».

Приведем выписку из наблюдения одного больного, характеризующую действие однократной дозы опия на больных наркоманов.

#### НАБЛЮДЕНИЕ 13.

Больной Га., 32 лет. Поступил в больницу 30/VI 1956 г. Опиум принимает в течение 8 лет, лечится повторно, последнее время принимает внутрь до 4 г опия-сырца, равными порциями, 3—4 раза в день. До дачи однократной дозы опия не принимал наркотиков в течение 13 часов.

Предъявлял жалобы на общее недомогание «как будто грипп», нерезкие ломящие боли в пояснице и в области бедер, общую вялость и слабость.

Объективно до дачи опия: кожа бледная с желтушным оттенком, наощупь влажная, на лбу, ладонях мелкие капли пота, со слизистой носа жидкие выделения, которые больной вынужден ежеминутно вытирать; пульс 84 в 1 минуту, хорошего наполнения и напряжения, ритмичный, сердце несколько уменьшено в размерах, сердечный толчок усилен, аускультативно — тоны приглушены, легкий шум на аорте. АД=120/95.

Ритм дыхания учащен до 23 в 1 минуту, дыхательные движения поверхностны, перкуторно, над всей поверхностью легких ясный легочный звук, дыхание бронхиальное, сухие рассеянные хрипы. Печень слегка увеличена, уплотнена, немного болезненна при пальпации; язык обложен буроватым налетом, влажный; пальпация кишечника несколько болезненна, отмечается спастическое сокращение сигмовидной кишки. Аппетит в течение последних 6—7 часов отсутствует, стул и мочеиспускание в норме.

Зрачки слегка расширены, реакция их на свет, конвергенцию и аккомодацию чрезвычайно живая, движения глазных яблок свободны. Со



стороны остальных черепно-мозговых нервов патологии не отмечается. Сухожильные и периостальные рефлексы резко оживлены, рефлектогенная зона расширена, брюшные рефлексы также резко оживлены, при их вызывании больной дает общую двигательную реакцию.

Во время исследования болевой и тактильной чувствительности вздрагивает, бурно реагирует мимически на прикосновение иглы, отдергивает руку, отшатывается от обследующего врача. В позе Ромберга устойчив, отмечается легкий тремор вытянутых рук. В беседе с врачом сидит опустив руки, согнувшись, на лице выражение недовольства и раздражения, утомлен обследованием, просит дать ему отдохнуть, раздраженно заявляет, что «это ни к чему», «что незачем его мучить». На вопросы отвечает неохотно, односложно, морщится, отмахивается от врача. При предъявлении пословиц, простых логических задач, долго думает,

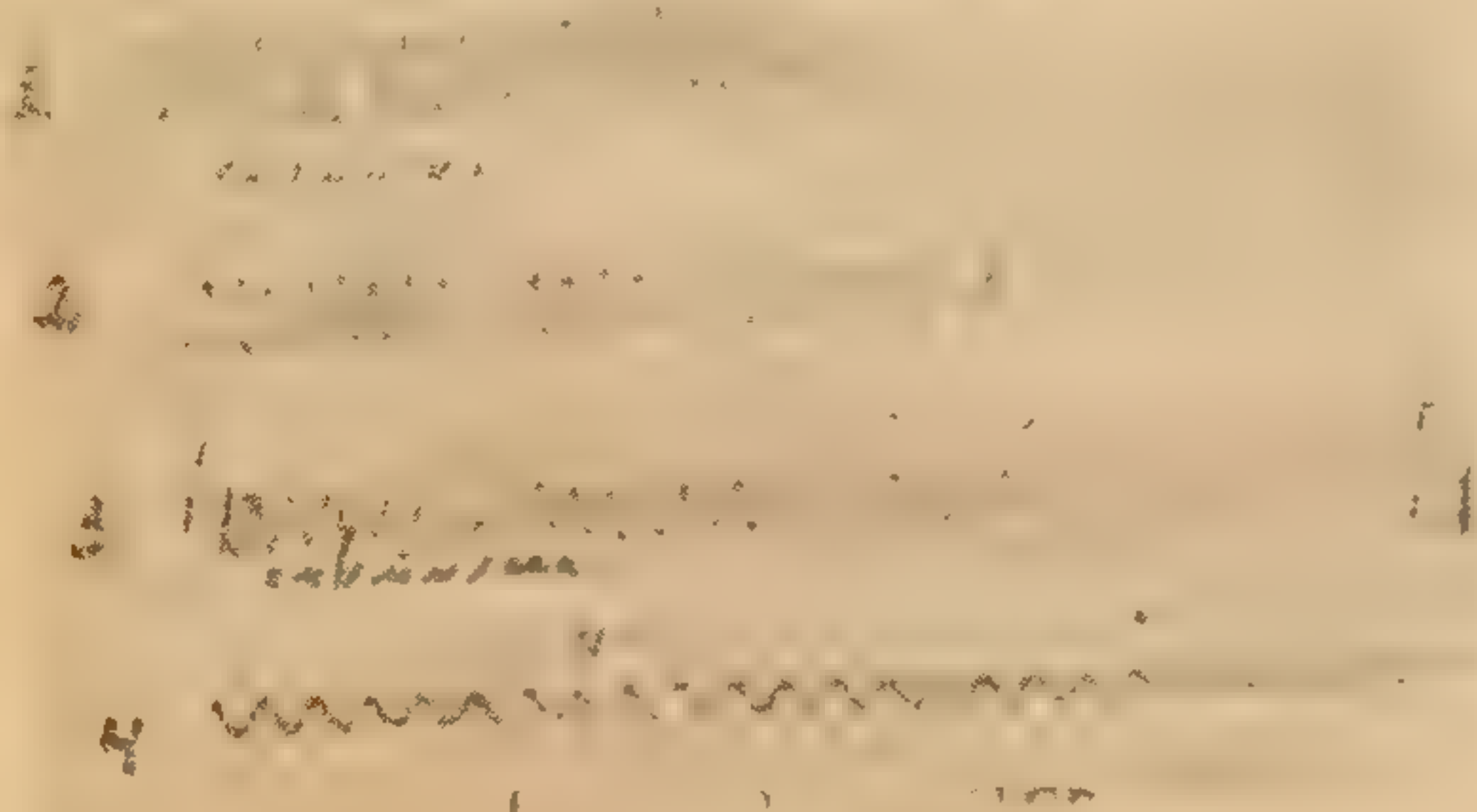


Рис. 18. Пневмограммы больного Га.

1. До приема опия (состояние нерезко выраженной абстиненции).
2. Через 15 мин. после приема опия.
3. Через 30 мин. после приема опия.
4. Через 45 мин. после приема опия.

переспрашивает вопросы, но отвечает правильно; при производстве счета к концу задачи начинает ошибаться, путаться, но сам исправляет сделанные ошибки. После 30-минутного разговора отказывается отвечать на вопросы, заявляя, что он устал, «больше не может».

Предложенный опий берет жадно, трясущимися руками, быстро и охотно проглатывает его.

Через 15 минут после приема внутрь 1,0 опия-сырца больной оживился, движения стали быстрыми, свободными, кожа слегка порозовела, умеренно сухая, исчез насморк. Пульс 72 в 1 минуту. Ритм дыхания замедлился, количество сухих хрипов в легких уменьшилось.

Динамика артериального давления и дыхания видна на прилагаемых пневмо- и осциллограммах (рис. 18 и 19).

Дыхание, которое до приема опия было учащено до 27 дыхательных движений в минуту, через 45 минут после приема 1 г опия (0,005 в пересчете на морфий) становится более ритмичным, частота его снижается до 17—18 в минуту. Артериальное давление, несколько повышенное до приема опия, после приема также нормализуется, улучшается сосудистый тонус.

Со стороны нервной системы отмечалось исчезновение болей, сужение зрачков с уменьшением реакции на свет, конвергенцию и аккомодацию, снижение сухожильных, периостальных и кожных рефлексов, исчезновение тремора и гиперэстезии.



Через 10—15 минут после приема опия больной оживляется, речь становится быстрой, мимика оживленной, появляется улыбка. Быстро отвечает на вопросы, охотно соглашается решать задачи, производить счет. Заявляет, что теперь он чувствует себя нормально, может работать, а до приема опия был «совсем больной».

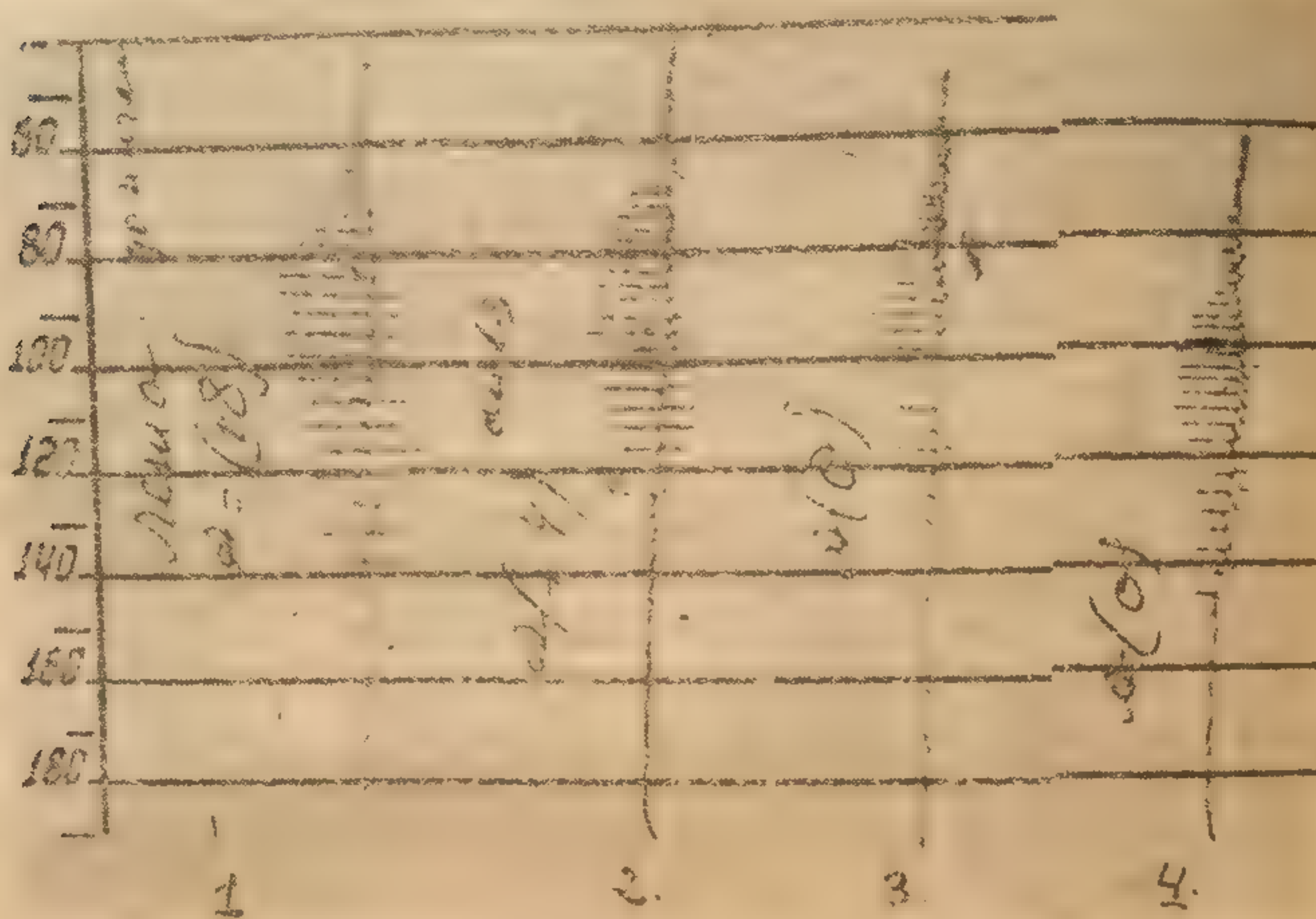


Рис. 19. Осциллограммы того же больного.

1. До приема опия.
2. Через 15 мин. после приема опия.
3. Через 30 мин. после приема опия.
4. Через 45 мин. после приема опия.

Таким образом, если у нормального и здорового человека опий вызывал торможение и снижение психической активности, то у наркомана, напротив, происходит восстановление психической активности, работоспособности, внимания.

Если однократная доза опия нормализует психическую деятельность и физическое состояние больного наркомана, то длительное хроническое употребление опия приводит к более стойким и глубоким изменениям организма.

#### КЛИНИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ОПИОМАНИИ

Характер физических и психических изменений при хронической интоксикации опиумом не был достаточно изучен. Это объясняется раньше всего тем, что под наблюдением исследователей находились больные наркоманы, у которых острая опийная интоксикация или явления абстиненции выдвигались на первый план. Для исследования последствий хронической интоксикации необходимо было наряду с больными,



потребляющими в настоящее время опиум, изучать и тех больных, которые, более или менее длительное время не принимали наркотика. Это давало возможность учесть и выявить те изменения, которые приносит хроническая опиомания.

При обследовании 142 больных особое внимание нами было обращено на изменения, отмечавшиеся у больных наркоманов спустя 1—1½ месяца после отнятия наркотиков. 36 больных нам удалось наблюдать и в более поздние сроки воздержания — от 2—3 месяцев до года.

Обследование больных опиоманов позволило выявить, что в результате более или менее длительного употребления опиума, возникают нарушения как в соматической сфере больных, так и в их психической деятельности.

Часть этих нарушений подвергается обратному развитию и полностью восстанавливается после прекращения приемов опиатов, другие — оказываются более стойкими и наблюдаются даже после длительного воздержания.

Обследование некоторых показателей соматического состояния больных позволило установить следующие изменения.

Вес больных, как правило, был ниже нормы — средний вес 142 наблюдавшихся больных был при поступлении 55 кг, при среднем их росте 170 см. В контрольной группе 25 практически здоровых людей средний вес составил 64,5 кг при среднем росте 169 см. Однако падение веса наблюдалось далеко не у всех больных; среди опиоманов мы почти не встречали той резкой кахексии, предельного истощения, которые свойственны больным морфинистам.

Напротив, из 142 больных у 26 вес приближался к средней норме, а у 9 превышал ее. Более того, лица с повышенным питанием, а порой и ожирением встречались среди пожилых наркоманов с большими сроками потребления опиатов.

Объяснение этому, очевидно, надо искать в том, что при большом количестве преморбидных психопатов, неустойчивых личностей морфинисты быстрее повышают дозировки опиума и принимают, как уже упоминалось ранее, большие его количества.

Прекращение потребления опиума ведет к быстрому прибавлению веса больных. Это прибавление веса нельзя объяснить только непосредственным снятием интоксикации. Очевидно значительную роль в этом играет усиление секреции пищеварительных желез, изменение обменных процессов.

На рис. 20 изображена кривая нарастания среднего веса больных после отнятия опиатов. Являясь обратимым и быстро исчезающим симптомом, падение веса, очевидно, отно-



сится не столько к следствиям хронической интоксикации, сколько к непосредственному действию опия, угнетающего функцию пищеварительных желез, снижающего перистальтику. Характерным для опиоманов является своеобразный оттенок склер, слегка желтушно-бурый цвет кожи. Нам трудно сказать, является ли эта окраска кожи следствием изменения функции печени или она зависит от других причин. Исследование билирубина в крови, функциональные пробы печени не дают сколь-нибудь определенного ответа на этот вопрос.

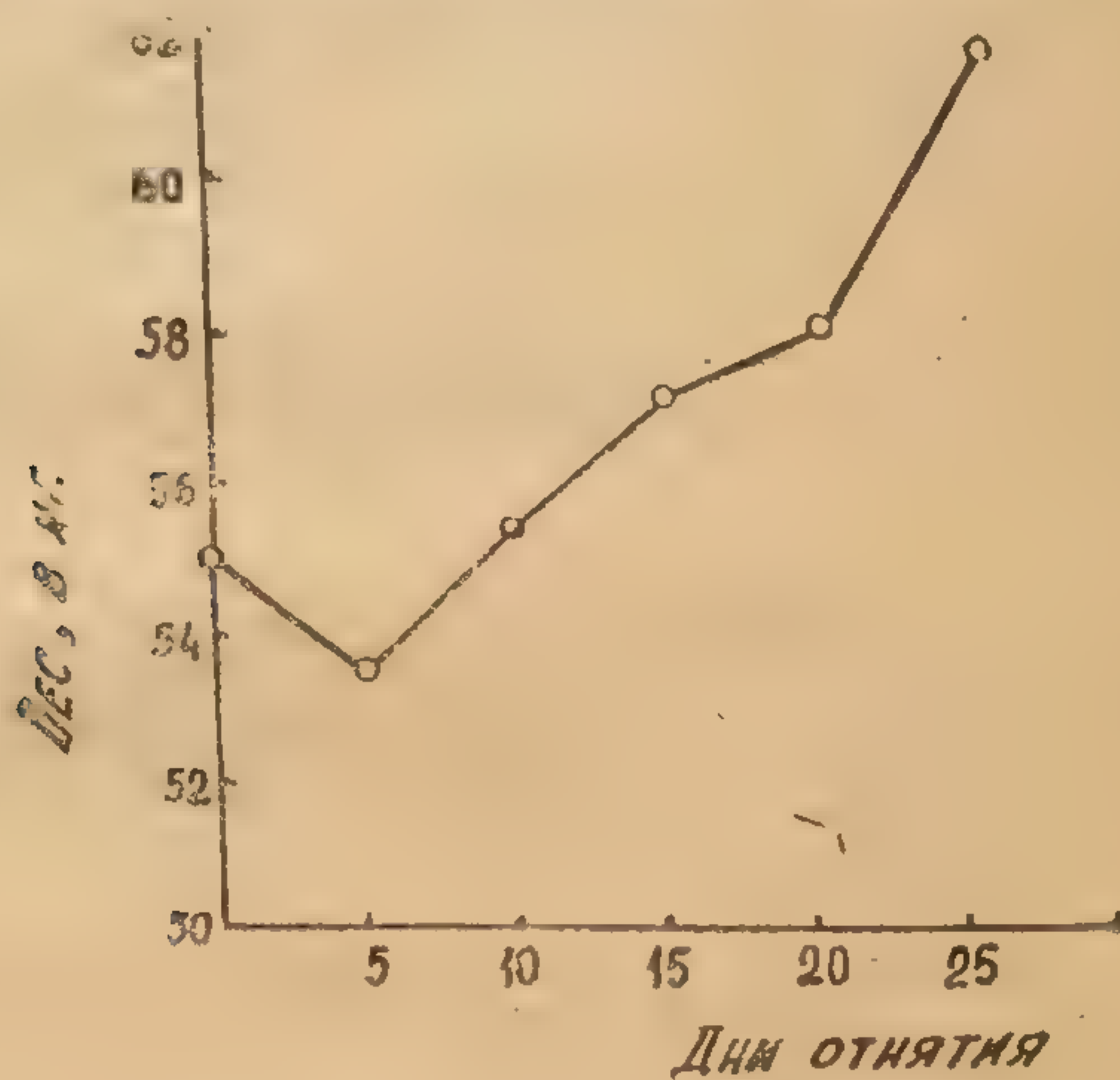


Рис. 20. Средняя кривая веса больных.

Тем более что и этот клинический признак, порою позволяющий по внешнему виду больного судить о его заболевании, является нестойким и исчезает через 1—2 недели после прекращения приемов опиатов.

Со стороны сердечно-сосудистой системы также не удается выявить определенных стойких изменений, являющихся следствием интоксикации опиумом. Брадикардии, экстрасистолии, отмечаемые уже при острой интоксикации опиумом и абстиненции, почти полностью исчезают спустя 1—1½ месяца после прекращения приемов опиатов. Таким образом эти явления также следует отнести за счет непосредственного действия опия или явлений абстиненции. У 12% наблюдавшихся нами больных спустя 1—1½ месяца после отнятия опия отмечалась известная тенденция к артериальной гипертензии.



Со стороны органов дыхания в качестве стойких последствий хронической интоксикации опиумом следует отметить наличие эмфиземы легких. Эмфизема легких отмечалась у 14% наших больных. Характерно, что она не встречалась у лиц, начавших приемы опиума внутрь, и значительно чаще наблюдалась у тех, кто длительное время потреблял опиум путем курения.

Нарушения ритма дыхания порой наблюдались длительное время после отнятия опиума. Они характеризовались внезапно наступающими состояниями одышки, неравномерностью в глубине дыхательных движений.

Особенно отчетливо эти нарушения выявлялись при физической нагрузке, а также во время повторных, ложных абстиненций. Неизменно отмечаясь в течение первых 2—3 недель после отнятия изменения дыхания в последующем становились менее интенсивными, и через 6—8 месяцев воздержания уже не выявлялись.

Со стороны печени у больных опиоманов в значительном числе отмечаются явления гепатита. До 8% больных страдали более или менее выраженными гепатитами, однако циррозов печени, так свойственных алкогольной и другим хроническим интоксикациям, у наших больных не отмечалось.

Катары и гастриты, считавшиеся некоторыми авторами характерными для опиоманий, у наших больных не отмечались.

Не находили мы также и большого количества язвенных больных среди опиоманов. Язвами желудка и 12-перстной кишки страдало всего 4 из наблюдавшихся нами больных, причем надо отметить, что у всех у них язвенная болезнь возникла до начала употребления опиатов, а у некоторых послужила причиной первых приемов наркотика.

Надо, однако, сказать, что в какой-то мере потребление опиума, очевидно, поддерживает язвенные процессы, так как у 3 больных прекращение приемов опиума привело к быстрому рубцеванию язв.

Таковы некоторые соматические изменения, которые проявлялись при общем клиническом обследовании больных, длительно потреблявших опиум.

Разумеется, этот короткий обзор не может претендовать на полноту, а механизмы большинства отмеченных явлений остаются неясными.

Больные опиоманы ждут еще специального терапевтического изучения, которое помогло бы ответить на многие неясные вопросы в клинике этого заболевания.

Со стороны нервной системы мы не могли отметить каких-нибудь стойких органических поражений центральной нервной системы. Многочисленная органическая



симптоматика, отмечающаяся в периоды абстиненции, пропадала вместе с исчезновением этих явлений.

Стойкой являлась лишь вегетативная дистония, проявлявшаяся в гипергидрозе, в смене красного и белого дермографизма, приступах тахикардии, изменении лабильности дыхательного ритма.

Даже после месяцев воздержания все эти явления были отчетливо выражены и особенно проявились во время повторных абстиненций, о которых речь будет идти ниже.

\* \* \*

\*

Оценка изменений личности при наркоманиях всегда связана с большими трудностями. Личность наркомана изменяется под влиянием ряда разнообразных факторов. Потребление наркотиков ставит его в особое положение в семье и обществе, заставляет вступать в конфликтные отношения с окружающими. При отрицательном отношении семьи и общества к наркоманам он неизменно становится отщепенцем, вынужденный скрывать свой порок, уходит в себя, замыкается и озлобляется. Нарастающие явления физической зависимости, постоянная забота о возобновлении и получении запаса наркотических веществ, страх перед абстиненцией — становятся основным фоном психической деятельности наркомана, вытесняя другие интересы и стремления. Недостаток средств для добывания наркотиков толкает больного зачастую к аморальным поступкам и преступлениям.

Эта группа ситуационных факторов, связанных с наркоманией, неизбежно приводит к изменению личности больного, его поведения и характера.

Наряду с ситуационными факторами, личность наркомана претерпевает изменения под влиянием токсического вещества. К сожалению, патологоанатомические изменения нервной системы при наркоманиях изучены мало и нет достаточных данных для суждения о характере структурных изменений центральной нервной системы под влиянием хронической интоксикации опиатами.

Однако, несомненно, что ряд личностных изменений при наркомании может быть объяснен только факторами, которые С. В. Крайц называл токсико-органическими. Наряду с патологическим развитием личности, в результате действия ситуационных моментов, в некоторых случаях отмечается снижение личности наркомана, имеющее органические черты. Вряд ли возможно провести четкую границу между изменениями, наступившими в виде реакции на факт наркомании, на



ситуацию и теми, которые явились следствием действия токсического фактора. Тем не менее, с известной степенью приближенности, можно попытаться отдельно охарактеризовать эти изменения.

К наиболее ранним изменениям психики при наркомании можно отнести психические реакции на сам факт наркомании и складывающуюся в связи с наркоманией ситуацию.

Выделение этой группы изменений представляется оправданным, так как они возникали уже в первые месяцы наркомании, были нестойки и, в случае, если больной прекращал потребление наркотиков, полностью ликвидировались. Эти реакции не имели ничего специфического, кроме содержания, связанного с потреблением опия, могли быть психологически объяснены, и в них отражались преморбидные черты личности больного. В зависимости от отношения к факту наркомании семьи и окружающих больного лиц, а также особенностей личности наркоманов, характер реакции и степень ее выраженности были различны.

У 6 больных со сроками потребления опия от 9 месяцев до 1 года 3 месяцев, у которых этими изменениями и состояниями, связанными с острой интоксикацией опиумом и абстиненцией, ограничивались все нарушения психики, выявившиеся при обследовании, — они сгладились в течение 1 - 1½ месяцев воздержания. У тех же больных, у которых длительность приемов опия была большей, изменения личности приобретали дальнейшее развитие и оказывались более стойкими. В одних случаях эти реакции носили астенический характер с беспрестанными жалобами больного на свои несчастья, слезливостью, мольбами о прощении, обещаниями никогда больше не обращаться к опию, внутренней борьбой между влечением к наркотику и пониманием необходимости оставить его употребление.

Безуспешность каждой попытки отказаться от наркотика приводит таких больных в отчаяние и заставляет их отказываться от дальнейшей борьбы. Они заявляют близким, что «погибли» и, моля о помощи, вновь и вновь принимают опий.

Сравнительно рано обращаясь к врачам, больные этого рода не верят в свое излечение. Они удручены наркоманией и, признавая себя побежденными, не в состоянии с ней бороться. Каждое проявление абстинентного синдрома, малейшее физическое страдание, связанное с отнятием, они трактуют как доказательство бессилия медицины и безнадежности своего положения и просят о выписке. Упрек близких или врачей в нетерпеливости воспринимается ими как личная обида и влечет за собой потоки слез или взрывы раздражения. Считая себя самыми несчастными из людей, они замыкаются



в себе, теряют интерес к делам и тревогам близких, а порой занимают по отношению к ним враждебную позицию, считая, что те недооценивают их страдания, на работе они вялы и безучастны.

Другие из этих больных не делают даже попыток искать помощи во вне. Расценивая наркоманию, как позор и несчастье, они скрывают ее от окружающих. Тайком добывая опий и средства для его покупки, они стыдливо прячут от близких свой порок, замыкаются, перестают делиться своими переживаниями, при раскрытии их тайны плачут, жалуются на свое бессилие.

Таким образом, характерной для этой группы больных являются астенизация, проявляющаяся в бессильных попытках бороться с наркоманией, в быстрой моральной капитуляции перед опиумом, снижении психической активности, раздражительной слабости.

Другой же тип реакции на наркоманию можно назвать истерическим.

Больные этой категории продолжают отрицать свое заболевание даже тогда, когда явления абстиненции выражены, а стремление к наркотику настолько велико, что невозможно пробыть без него и нескольких часов. Несмотря на очевидность их пристрастия для окружающих, они продолжают заявлять, что приемы опия для них не самоцель, что они всегда связаны с какими-то особыми причинами. Наркомания оправдывается неприятностями на работе, нечутким отношением близких, плохим поведением детей, физическим недомоганием.

Эта группа больных не только не скрывает приемы опия, но, напротив, демонстративно подчеркивает их, заявляя, что им «не дают побыть без наркотика». Жена, возразив или сделав какое-либо замечание, тем самым «вынуждает» его принять опий, чтобы успокоиться. Шум в комнате вызывает головную боль, от которой можно избавиться только путем опия, работа утомляет настолько, что он «должен искать в опиуме новые силы». Больной твердо убежден, что он не наркоман, что он лишь «человек с особой чувствительностью, расстроенными нервами, которому нужно отдохнуть и забыться». Чем больше нарастает потребность в опиуме, тем больше находит причин для его приемов. Когда окружающие упрекают их в наркомании, просят обратиться к врачу, больной в ответ обвиняет их в том, что они «делают его наркоманом», что если бы он жил в другой среде, или ему создали бы другие условия, не было бы необходимости успокаивать себя опиумом.

Если настойчивые просьбы близких или неприятности на работе приводят его все же в кабинет врача, то и здесь боль-



ной прежде всего просит «полечить ему нервы», характеризует себя как личность, которую неблагоприятные условия жизни, нечуткость друзей, происки врагов довели до бедственного состояния.

Находясь в стационаре, такие больные капризны и требовательны, заявляют, что режим больницы настолько плохо действует на них, что они не могут бросить опий в такой обстановке, а, выписавшись домой, вновь принимаются за него, так как дома им не создали должных условий.

Эгоцентризм, желание свалить на окружающих ответственность за свой порок, выставить себя в качестве страдающего лица, является основной чертой этой категории больных.

У третьей группы больных реакция на возникновение наркомании протекает в виде усиления раздражительности, гневливости, взрывчатости. Привыкнув, по тем или иным причинам, к потреблению наркотиков, поняв, что они стали наркоманами, и не в состоянии прекратить приемы опия, эти больные озлобляются, замыкаются в себе и остро реагируют на все, что напоминает им об их несчастье.

Попытки родных, друзей, близких, товарищей по работе объяснить им пагубность их порока, помешать так или иначе потреблению наркотиков, влекут за собой взрывы гнева, требование «не вмешиваться в их дела», «оставить их в покое с правоучениями». Встречая противодействие общества, они смотрят на всех окружающих, как на потенциальных врагов, людей, желающих им зла. Часто понимая, что с ними происходит что-то не то, что наркомания ведет их к разрушению семьи, потере прежнего положения в жизни, но не чувствуя себя в силах изменить что-либо, с тем большей раздражительностью и злобой относятся ко всякому, кто пытается разъяснить им истинное положение вещей. Тратя на опий необходимые средства к существованию, отрывая их у семьи, детей, они озлобляются на последних, так как видят в них укор своей совести. Сознвая свою неполноценность, они с завистью и злобой смотрят на тех, кто, по их мнению, счастлив уже тем, что не связан с опиумом. Теряя работоспособность, будучи поглощены одной заботой добывания опия, больные этого рода мучительно ревнуют всех, у кого сохранились широкие жизненные интересы.

Для этой категории больных все окрашено в мрачные тона. Все представляется чужим и враждебным, они постоянно насторожены и готовы вспыхнуть по малейшему поводу, вымещающая в конечном итоге на окружающих недовольство самим собой. Попадая в стационар, эти больные с трудом сходятся с остальными. Ко всем назначенным процедурам и медицинским мероприятиям они относятся с недоверием и подозрительностью, по-



стоит сестре замешкать с выполнением назначений, раздражаются вспышкой гнева, негодования и возмущения.

В то же время при умелом психотерапевтическом подходе больные этой группы становятся весьма упорными в желании выздороветь, избавиться от приемов наркотических веществ.

Разумеется, перечисленными типами далеко не исчерпываются все виды реакций больных на возникновение наркомании. Они многообразны, также как вообще реакции на психогенные моменты.

Реакции эти неспецифичны, они протекают также и при других видах наркоманий, возникают в тех же формах и в ответ на любую психогению.

Так как наркомания является длительно травмирующим фактором, и ситуация, создавшаяся вокруг больного в связи с наркоманией, не только не сглаживается, но, напротив, становится чем дальше, тем сложнее и напряженней — такого рода реакции могут фиксироваться, становиться стойкими, затяжными, приобретать характер развития личности.

Вот один из примеров подобного развития личности у больного наркомана.

#### НАБЛЮДЕНИЕ 14.

Больной А., 23 лет. Поступил в больницу им. Кащенко 12/II 1959 г. по поводу опиомании.

Из анамнестических сведений известно: отец больного всегда был раздражительным, нервным, вспыльчивым, после неприятности на работе в 1939 г. лежал в больнице им. Ганнушкина с диагнозом «реактивное состояние»; мать — энергичная, но также вспыльчивая и раздражительная.

В раннем детстве А. много болел, большей частью находился дома, товарищей почти не имел и рос тихим, замкнутым мальчиком.

Как единственного болезненного ребенка в семье его очень баловали, «ни в чем не было отказа». Уже в возрасте 4—5 лет проявлял большую настойчивость, упрямство. Если ему хотелось получить какую-либо игрушку — по нескольку дней требовал ее от родителей, отказывался есть, капризничал, пока не добивался своего, если в детских играх что-либо не удавалось, мог десятки раз делать одно и то же.

В школу пошел с 8 лет, учился в первых классах хорошо, благодаря настойчивости и упорству пользовался уважением товарищей, но настоящих друзей было немного. В отношениях с ними всегда старался «играть первую скрипку», требовал и добивался того, чтобы они ему подчинялись. Дома в отношениях с родителями также всегда держался холодно, хотя по-своему их и любил, большей частью умел заставлять их выполнять его требования. Так, по словам отца, в 5 классе хотел получить фтоаппарат, и когда отец отказал ему в таком подарке, в течение 3 недель не разговаривал с ним. Ни угрозы, ни скандалы не изменили его поведения, ни криками, ни лаской от него не удалось добиться ответа, пока аппарат не был все же куплен.

С 6 класса мальчик стал учиться хуже — плохо давалась математика, в учебе был неусидчив, занимался только по тем предметам, которые ему нравились.

Окончив 10 классов школы, вместе с приятелем пытался поступить на юридический факультет университета, но на экзаменах не набрал нуж-



ного количества баллов. Приятель поступил. Это крайне огорчило А., причем, по словам отца, в основном переживал не самый факт провала на экзаменах, а то, что оказался хуже товарища, которого всегда считал глупее себя. «Из самолюбия» от поступления в университет отказался, решил попробовать свои силы в области искусства (отец больного художник). Поступил в училище графики и вскоре сделал большие успехи. Карикатуры его печатались в центральных газетах.

В этот период, по словам отца, «расцвел», был весел, общителен, много работал, все ему удавалось. Стал значительно мягче с родителями, в доме бывало много приятелей, любил и сам пойти к кому-нибудь. Иногда в компании друзей выпивал по 100—200 г водки, после чего становился значительно оживленнее, сам отмечает, что в легком опьянении все было легче и проще, в общении с людьми пропадала самолюбивая застенчивость, он сам себе казался более остроумным, развязным и блестящим.

В 20-летнем возрасте неожиданно для себя был осужден на 8 лет за соучастие в убийстве. Основанием для осуждения послужило то, что А. дал нож одному из приятелей во время вечеринки, а приятель ударил этим ножом девушку, которую ревновал.

Заключение суда для А., который считал себя невиновным, показалось катастрофичным. Попав в тюрьму, он озлобился, ушел в себя, замкнулся. На грубость товарищей по заключению отвечал еще большей грубостью, когда его задевали — бросался в безрассудную драку против более сильных и многочисленных противников. «Никого не хотелось видеть, — рассказывает А. — все казались отвратительными, злобными, несправедливыми, так бы и убил всех своими руками». В заключении ему часто приходилось сидеть в карцере, получать взыскания, так как если ему казалось, что охрана или начальство поступают несправедливо, он грубо возражал, отказывался подчиняться. В этот период казалось, что «все ополчилось против него», «все настроены по отношению к нему враждебно».

Некоторые товарищи по заключению умудрялись получать наркотики, глотали опий, желудочные капли — иногда угощали ими и А.

Прием наркотиков приносил облегчение, «можно было опьянеть, ни о чем не думать», особенно приятно бывало после приемов опия или пантопона — исчезало напряжение, становилось «спокойно и легко на душе», все было безразлично. Принимал наркотики эпизодически, только ради этих ощущений, никаких абстинентных явлений при отсутствии их не испытывал.

После годичного пребывания в заключении А. был освобожден, так как пересмотр дела показал его невиновность.

Вернувшись домой, постепенно вошел в обычную жизнь. Вначале встречаться с людьми, бывать среди шумной и веселой молодежи было трудно, все казалось чуждым и враждебным, но затем это ощущение прошло. Вновь стал учиться, много работать, печатал свои рисунки и карикатуры в различных изданиях. В отношениях с людьми был сдержан, требователен, но в то же время никакой озлобленности не было.

Отец считает, что в это время А. был, как никогда, внимателен к нему и к матери. Собирался жениться, очень любил свою невесту, охотно ей подчинялся, что вообще не в его характере. Строил планы на будущее, мечтал заняться иллюстрацией некоторых классических литературных произведений, с увлечением рассказывал отцу о набросках и эскизах, которые он уже сделал.

Около полутора лет тому назад, когда А. был 21 год, он встретил товарища по заключению, пригласившего его в дом, где А. угостили опиумом. Вновь он испытал ощущение покоя, безмятежности, безразличия. С этого дня почти ежедневно принимал опий. Уже через 2 недели дозировки опия



стали нарастать, когда опия нехватало, прибегал к пантопону или морфину. Так продолжалось около месяца.

Систематические приемы опия, новые друзья и интересы изменили отношение А. к работе, домашним, невесте. Он стал на работе небрежен, забросил начатые рисунки, не сдал во время в редакцию заказанные карикатуры. Меньше бывал дома, не уделял внимания невесте. Это вызвало неприятности по работе, упреки со стороны родных. Понимая и сам, что «пора снова браться за дело», А. решил опий оставить и расстаться с новой компанией, но в первый же день, когда он не принял опий, появилось общее недомогание, чихание, насморк, боли в ногах и пояснице. Вторую ночь А. совсем не спал, а утром бросился к новым знакомым и попросил опия. После приема наркотика все болезненные явления прошли, почувствовал себя здоровым, выполнил ряд рисунков.

Необходимость доставать наркотик, обращаться за этим к людям, которые были ему неприятны, удручала больного.

Еще в течение недели А. ежедневно принимал два раза в день по 0,02—0,03 опия (в пересчете на морфин). Приемы наркотика он тщательно скрывал от близких. Неудача первой попытки бросить опий испугала его, он понимал, что становится наркоманом, что с наркотиками надо кончать, но боялся, что теперь уже не сможет. Через неделю вновь попытка бросить опий, и вновь разившиеся явления абстиненции заставили его вернуться к наркотику. А. впал в отчаяние, считал, что он теперь погибший человек, что он «ничтожество», у которого нет силы воли.

Внимание близких стало его раздражать, их замечания, планы на будущее, заботы невесты казались нелепыми. Однажды, когда невеста стала говорить о том, как провести лето, он накричал на нее, обругал. Недоумение близких по поводу перемены в поведении больного еще больше раздражало его. «Им хорошо, они могут веселиться, а мне теперь выхода нет». Чувствуя себя «не таким, как все», А. перестал бывать в обществе, к работе появилось отвращение «это все незачем». Вскоре перед А. встала необходимость добывать средства на наркотики, так как знакомые отказались давать их бесплатно.

Для того, чтобы иметь постоянный доход, А. поступил работать в типографию, бросил учиться. Это вызвало возражение со стороны родных, на все уговоры переменить решение, больной отвечал грубостями, просил «оставить его в покое», доказывал, что он «не маленький, сам знает, что делает».

Спустя 2—3 месяца наркомания А. стала явной для родных. Скрывать траты денег на наркотики и постоянные колебания настроения во время абстиненции стало невозможно. Вначале А. категорически отрицал наркоманию, но затем вынужден был ее признать. На требования и уговоры близких бросить наркотики, на просьбы начать лечиться А. отвечал резкостями, просил «не вмешиваться в его дела». Родные А. отмечают, да и он сам признает, что в течение последнего года он стал нетерпим: любое замечание воспринимается как оскорбление, любая попытка повлиять на него, как вмешательство в его жизнь. На работе сослуживцы так же считают, что резкости, озлобленность А. стали выходить за границы приличий. Если кто-либо из старших по должности товарищей делал ему замечание, он мог заявить: «лучше за собой смотрите», «только мешаете» и т. д.

Обращение в больницу явилось следствием длительных скандалов и уговоров, сам ехать лечиться не хотел и очень неохотно дал свое согласие.

Физическое состояние больного при поступлении в больницу: ниже среднего роста, питание слегка понижено, вес 59 кг при росте 163 см, кожа бледная, с многочисленными acne vulgaris, слизистые обычной окраски. Со стороны внутренних органов грубой патологии не обнаружено. Данные дополнительных обследований.

Рен  
жисты.  
стояние  
ной пок  
ядерных  
моности  
вес —  
тов нет.

Нерв  
реакция  
конверген  
периоста  
вальные  
красный

Псих

чиво, на  
вильно,  
шается,  
рит о св  
же время  
вал, вряд  
ему непр  
девушке  
читься со  
на этом

С ви  
лечить, у  
ему не да  
«все это  
повышенн  
он не хоч  
местить «  
успокаивае  
вспышку,  
они ему не

Во вре  
словниц, ар  
нений. При  
несколько  
нике рисун  
Делится на  
довольно е

Явлени  
артериальн  
(по шкале

Во вре  
большей ча  
ных обра  
цалом, в от  
участие в т  
нему».

В перио  
немедленной  
будет прини  
начинал кри



Рентгеноскопия легких: легочные поля прозрачны, корни слегка тяжисты. Сердце — пульсация вяловата, аорта в норме. Кровь от 16/II (состояние абстиненции): эритроцитов — 4.200.000, гемоглобин — 72, цветной показатель — 0,85, лейкоцитоз — 6.200, эозинофилов — 2, палочкоядерных — 5, сегментированных нейтрофилов — 69, лимфоцитов — 16, моноцитов — 8, РОЭ — 5 мм/час. Моча: соломенножелтая, удельный вес — 1018, белка и альбумозы нет, эпителиальных клеток нет, лейкоцитов нет.

Нервная система: зрачки равномерны, при поступлении резко сужены, реакция на свет вялая, глазные яблоки подвижны в полном объеме, конвергенция и аккомодация вялые. Лицо симметрично, сухожильные, периостальные и кожные рефлексы, так же как и рефлексы конъюнктивальные и глоточный, ослаблены. Патологических рефлексов нет. Стойкий красный дермографизм, симптом Ашнера (—4).

Психическое состояние — с врачом держится настороженно, недоверчиво, на вопросы отвечает кратко, резко, сведения о себе сообщает правильно, но неохотно, часто спрашивая врача «зачем это вам?». Соглашается, что ему надо лечиться, с видимой эмоциональной реакцией говорит о своей наркомании «так уж получилось», «сдуру привык», но в то же время к предлагаемому лечению относится недоверчиво, «я уж пробовал, вряд ли поможете». Заявляет, что последнее время все люди стали ему неприятны, «они сами по себе, а я сам по себе», о родных, любимой девушке также отзывается с кривой улыбкой «зачем я им нужен». Лечиться соглашается неохотно, признает, что делает это только потому, что на этом настаивают родные, «пусть утешаться».

С видимым интересом расспрашивает врача, как его собираются лечить, узнав назначения, грубо требует наркотиков, заявляет, что если ему не дадут снижающихся дозировок опия, он лечиться не станет, что «все это ни к чему». Возражения врача не слушает, краснеет, говорит повышенным тоном, требует, чтобы его тут же выписали, утверждает, что он не хочет вторично сидеть в тюрьме, а здесь в больнице его хотят поместить «в тюремные условия». После продолжительной беседы несколько успокаивается, сквозь зубы цедит несколько слов извинения за свою вспышку, но в то же время от назначений отказывается, заявляя, что они ему не нужны, что он попробует справиться сам.

Во время беседы на вопросы отвечает правильно, точно, смысл слов, арифметических задач объясняет правильно, быстро без затруднений. При подробной беседе обнаруживает достаточный запас сведений, несколько оживляясь, рассказывает о художниках, особенностях в технике рисунка, на память цитирует некоторые литературные произведения. Делится наблюдениями о своих товарищах по заключению; тонко, хотя довольно едко и желчно подмечает их недостатки, высмеивает их.

Явления абстиненции были выражены умеренно, изменения пульса, артериального давления, дыхания и кривая интенсивности абстиненции (по шкале Гиммельсбаха) представлены на рисунках 21 и 22.

Во время пребывания в больнице, с больными почти не общался, большей частью сидел один на диване в коридоре, если кто-либо из больных обращался к нему, отвечал резко, односложно, был груб с персоналом, в ответ на предложения сестер измерить температуру, принять участие в трудотерапии просил «оставить его в покое», «не приставать к нему».

В период абстиненции часто заходил во врачебный кабинет, требовал немедленной выписки, утверждал, что он все равно достанет наркотики, будет принимать их и после выписки. Когда ему отказывали в опятах, начинал кричать, пытался броситься на врача с кулаками,



В течение пребывания в стационаре явления абстиненции стихли, больной оставался напряженным, склонным к вспышкам раздражительности и недоверчивым. На свиданиях с родными в форме притворного прощания, чтоб они принесли ему еду, разговаривая с ними, к нему товарищами по работе отказался, заявив,

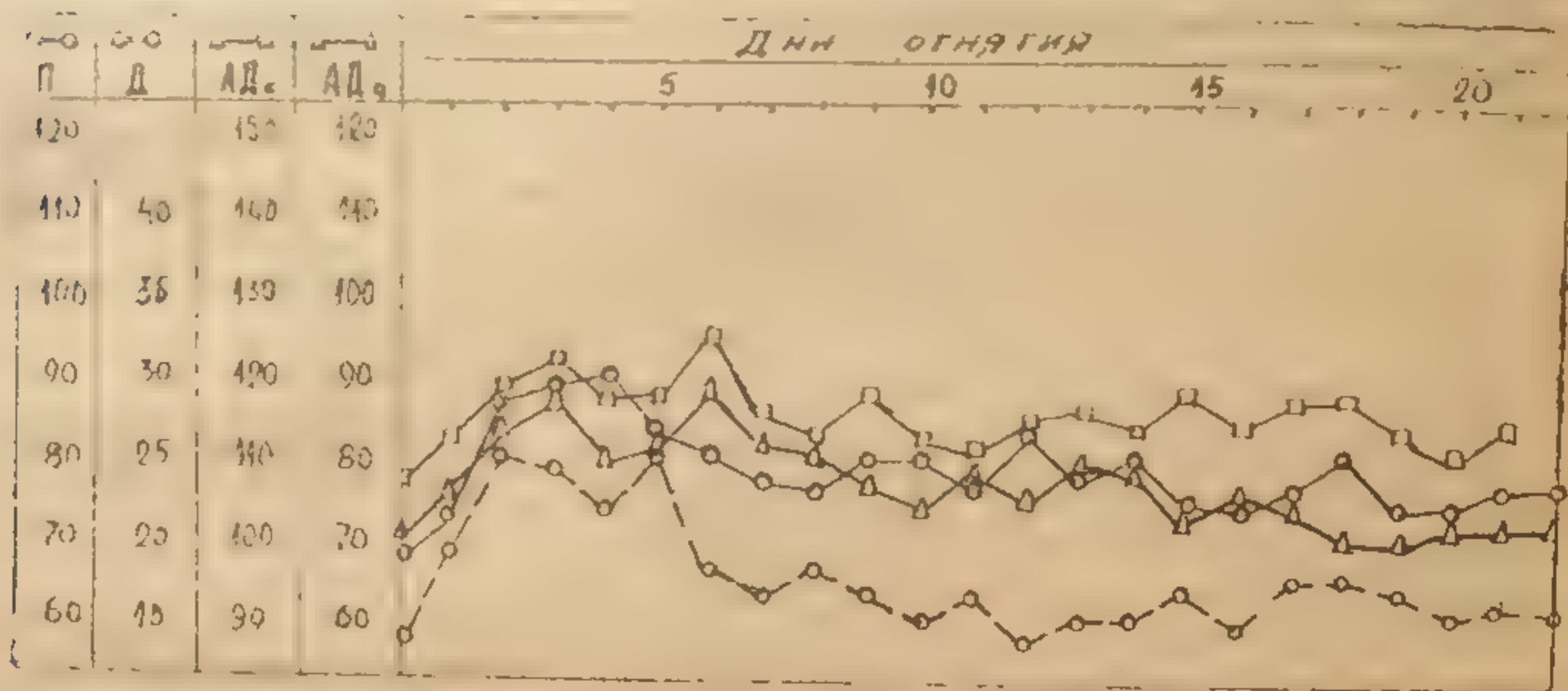


Рис. 21. Изменение пульса, дыхания и артериального давления в период абстиненции больного А.

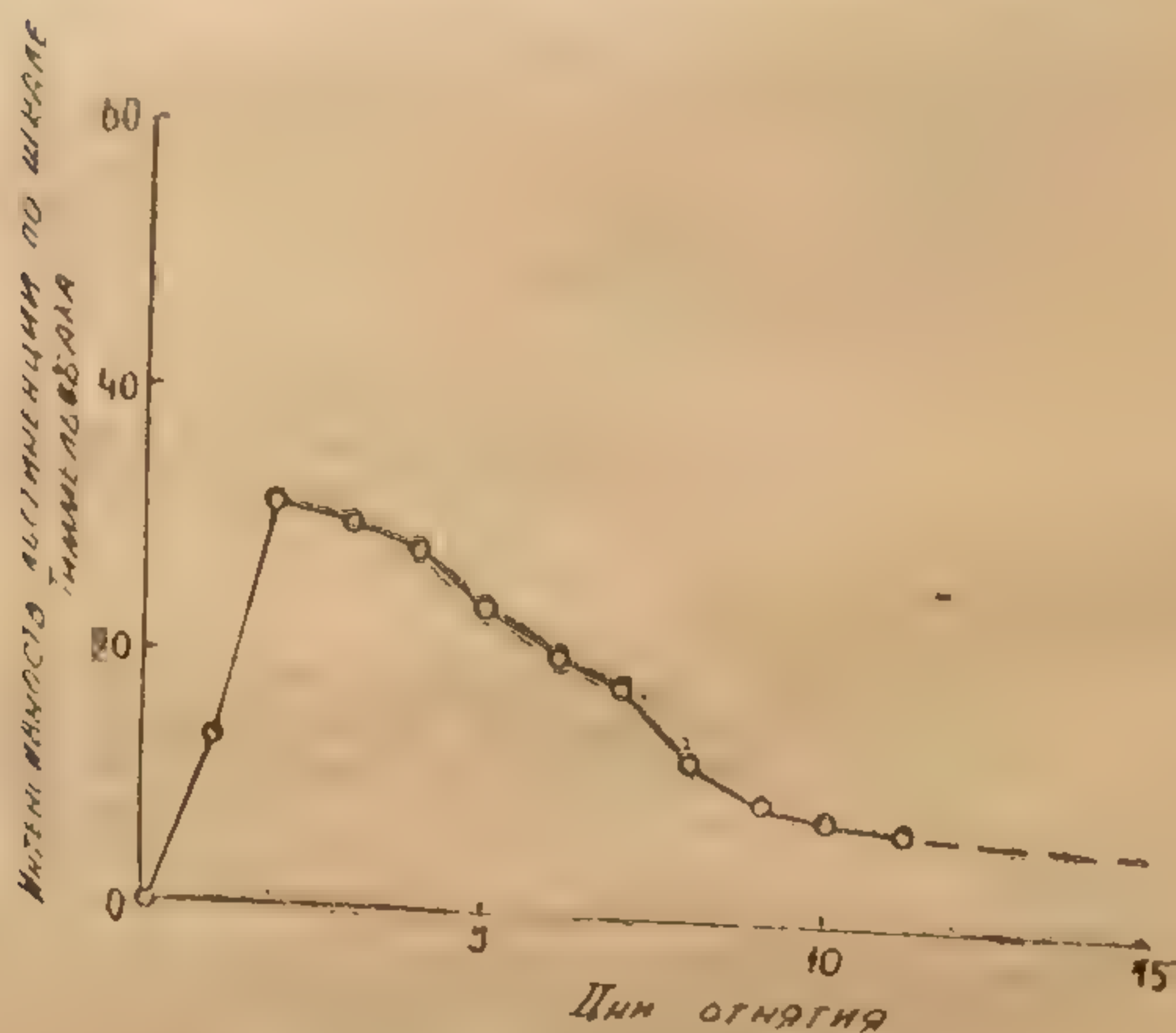


Рис. 22. Интенсивность абстинентного синдрома у того же больного.

что никого не хочет видеть. В течение 1½ месяцев пребывания в стационаре поведение больного не изменилось, хотя он поправился физически и у него нельзя было обнаружить никаких абстинентных явлений, был раздражителен, отказывался от назначений, на замечания, требования выполнять режим отделения отвечал резкостями. Был выписан без явлений абстиненции.



Дальнейшее наблюдение больного показало, что в течение 5 месяцев больной наркотиков не принимал, тем не менее оставался по-прежнему раздражительным, замкнутым, отчужденно держался с родными, на работе с товарищами бывал беспричинно груб.

При повторном обследовании с врачом разговаривал неохотно, «я теперь не больной», но тут же добавлял, что дело это не меняет, что жизнь его все равно поломана», что он иной, чем другие и «прежним стать не сможет».

В приведенном наблюдении изменения личности больного как бы вырастают из особенностей его характера, являются развитием и заострением тех характерологических черт, которые были присущи А. и до болезни. Трудно сходящийся с людьми, себялюбивый, резкий и настойчивый он был склонен и до приемов опия реагировать на жизненные трудности озлоблением, уходом в себя, недоверчивым отношением к окружающим, повышенной раздражительностью и взрывчатостью. Особенно ярко это проявилось в период заключения. Несколько сгладившиеся после освобождения, эти черты получают дальнейшее развитие в период образования наркомании. И если поначалу психические изменения больного можно охарактеризовать, как психическую реакцию, то в дальнейшем они фиксируются и не исчезают даже после прекращения приемов опия. Очевидно в данном случае уместно говорить о патологическом развитии личности.

Тесная связь приобретенных изменений с преморбидом, их психологическая объяснимость, неспецифичность — дают основания считать, что речь идет о непосредственном действии токсического фактора на нервную систему, и о развитии личности под влиянием ситуационных, психогенных моментов.

Формы пути, по которому идет это развитие, разнообразны. Нам думается, что схематически их можно разделить на те же три группы, что и реакции (астеническую, эксплозивную и истерическую), имея, конечно, в виду, что это сугубо приближительная схема, ни в коей мере не охватывающая все разнообразие личностных изменений при наркомании.

Но, если развитие личности у наркоманов всегда индивидуально и тесно связано с ситуацией, то чем более продолжителен срок потребления опия, чем выраженной изменения личности, тем более стираются индивидуальные черты этих изменений. Психический склад личности становится однообразным.

Создается впечатление, что длительная хроническая интоксикация опиатами как бы нивелирует характерологические особенности больных, сглаживает индивидуальность. У всех больных опиинными наркоманиями появляются общие, свойственные им черты.



Развитие опиоманий знаменуется прогрессивным сужением круга интересов больного, оскудением содержания его психической деятельности. Работа с ее волнениями, радостями, политические события, литература, искусство, общение с людьми, их судьба, а в конечном итоге судьба семьи и своя собственная, не представляют для больного интереса, не волнуют его. При этом, дело не только в том, что стремление к получению наркотика вытесняет все другие побуждения и интересы. Даже в тех случаях, где у больного имеются достаточные средства и налаженные пути бесперебойного снабжения опиумом — это сужение интересов нарастает вместе с развитием наркомании и может быть охарактеризовано как эмоциональная черствость.

Общее огрубение отмечается даже у тех больных, которые до развития наркомании выделялись отзывчивостью, чуткостью, нетерпимостью к несправедливости, став наркоманами они могли спокойно относиться к несчастью близких, горю жены, болезни детей. Их не волновали преступление и несправедливость. Характерно, что даже к такому массовому бедствию, как землетрясение, многие наши пациенты отнеслись с удивительным равнодушием, рассказывали о гибели и страданиях людей хладнокровно, не стыдясь того, что они ничего не сделали, чтобы спасти из-под обломков зданий раненого человека или накормить осиротевшего ребенка.

Впрочем, безразличие наркомана к окружающему трудно назвать эгоцентризмом. Наркоман равнодушен не только к делам близких, но и к собственным интересам. Его не волнует потеря работы, ему чужды честолюбивые стремления, даже непосредственная забота о собственном теле для него чрезмерно трудна, требуя усилий и напряжения, на которые он не способен.

В значительной степени это связано, очевидно, с падением активности, снижением энергии, неспособностью к длительному целенаправленному усилию. Больному не только ничего не хочется, он много и не в состоянии сделать. Начатая работа валится из рук неоконченной, задуманное дело остается невыполненным. Необходимость преодолеть какие-то трудности при достижении цели, произвести значительные усилия, пожалуй, единственно, что раздражает, выводит его из себя. Всякое напоминание о долге, необходимости работы, внимания к семье вызывает в ответ вспышку раздражения и грубости, гнева и недовольства. Наркоман хочет в основном, чтобы его не трогали, оставили в покое.

Постепенно наркоман замыкается, отказывается от встреч с прежними друзьями и знакомыми, становится молчаливым и необщительным.



Эти изменения психического склада больных: замкнутость, пассивность, эмоциональное опустошение дали основание, как мы упоминали выше, некоторым авторам (М. Я. Серейский, М. П. Кутанин, С. Г. Жислин), говорить о шизоидизации личности при опийных наркоманиях. Однако, наряду с этими особенностями, в структуре личности наркомана отчетливо выявляются те черты, которые дают, скорее основание сближать психические изменения при хронической интоксикации опиумом с аналогичными изменениями при некоторых органических заболеваниях.

Изменение в эмоциональной сфере больных опийными наркоманиями трудно назвать «эмоциональной холодностью». Злобно отвергая всякую попытку изменить его образ жизни, вмешаться в его дела, замкнутый и малообщительный наркоман в то же время обычно приторно льстив, угодлив с теми, от кого он в какой-нибудь степени зависит. Слащаво улыбаясь, он рассыпает цветистые комплименты начальнику на работе, превозносит достоинства и знания лечащего врача, но стоит предъявить к нему требования, ущемить его, как больной резко меняет свое отношение и начинает злобно проклипать того, кого только что превозносил.

Будучи равнодушным и безразличным к себе и окружающим, пассивный наркоман может быть в то же время однообразно назойлив в вопросах, касающихся его наркомании.

Нам не представляется правомерным говорить об «эмоциональной холодности» больных наркоманией, скорее речь идет о черствости, общем огрубении, сужении не только круга интересов, но и связанного с ним круга эмоций.

У подавляющего большинства обследованных нами больных мы не могли выявить тех нарушений, которые позволяли бы говорить о грубой деменции. Ни сами больные, ни обследовавшие их врачи не отмечали расстройств памяти. В тех же случаях, где оно все же имелось, его можно было отнести за счет развивающегося артериосклероза или других органических заболеваний. Даже лица, начавшие принимать наркотики в детском возрасте и употреблявшие его по 30 и более лет, с достаточной точностью вспоминали даты, описывали давно прошедшие события, хорошо запоминали и воспроизводили предложенные задания. Способность к суждению, осмыслению также оказывалась у больных сохранной и, в пределах их развития, они правильно оценивали события, обстановку, хорошо ориентировались в задаваемых им задачах. Характерно, что некоторые из больных, занимавшиеся интеллектуальным трудом (переводчики, научные работники, писатели) порой были способны к созданию ценных произведе-



нии, производству исследований, хорошо использовали прошлый опыт (хотя продуктивность их труда резко падала).

В то же время критика к своему состоянию у больных с длительно протекающей опиной интоксикацией была неизменно нарушена. Если в первые годы, в начале наркомании, часть больных остро реагировала на ее возникновение, считала свое заболевание позором и мучилась от невозможности оставить наркотики, то в дальнейшем приемы опиатов перестают тяготить больных, они, напротив, активно стремятся к их продолжению, отрицают вред, который им наносит наркомания. Более того, они утверждают, что наркотики дают им те силы, которые они ранее не имели, сообщают гибкость и ясность уму, хорошо действуют на пищеварение.

Интересно, что из 12 больных, принимавших опиий от нескольких месяцев до 3 лет, 7 человек, т. е. более половины, обратились к врачам по собственной инициативе с жалобами на потребление опиия и стремлением избавиться от него, в то время, как из остальных 127 больных, принимавших опиий более продолжительные сроки, лишь 3 решили лечиться, желая избавиться от наркомании, а остальные вынуждены были обратиться за медицинской помощью из-за недостатка средств на приобретение опиия, неприятностей по работе, под давлением родственников и другим причинам. Эти больные обычно преуменьшают факт наркомании, объясняя приемы наркотиков различными причинами, чаще всего соматическими страданиями или ситуационными моментами, которые, якобы лишали их возможности прекратить приемы наркотиков. Склонные переоценивать свои возможности, наркоманы, в большинстве случаев, утверждают, что могли бы и сами оставить приемы наркотического вещества.

Снижение критики и переоценка своих возможностей сказывалось не только в отношении наркотиков и наркомании. Больные этого рода охотно берутся за работу, которую не в состоянии выполнить и бросают на полпути, утверждают, что они способны занимать должности, для которых не имеют ни знаний, ни опыта. Свое бедственное положение, увольнение с работы, отсутствие средств, потерю семьи и друзей больные почти никогда не относят за счет наркомании, сетуя на неудачность судьбы и злокозненность окружающих, которые довели их до нынешнего состояния. Оскудение интересов они пытаются объяснить недостаточным вниманием общества, снижением энергии и работоспособности — неблагоприятной ситуацией, в которой нет возможности развернуться их способностям и талантам. Оправдывая себя, они клеветают на близких, а собственную пустоту прикрывают мнимой пустотой жизни.

В обращении с людьми у наркоманов особенно заметна



утрата чувства дистанции и стыдливости. Им ничего не стоит бесцеремонно стеснить малознакомого человека, пользуясь любезностью прежних друзей, выманивать у них деньги или жить за их счет, откровенно лгать, выпрашивая пособие или свидетельство об инвалидности, а будучи уличенными во лжи, тут же вновь прибегать к псевдологии, нагромождая одну нелепую ложь за другой.

Льстивые, угодливые — в то же время злобные и взрывчатые, со сниженной критикой, элементами переоценки собственной личности, утратой чувства такта, склонные к псевдологии и надоедливые, больные наркоманией вряд ли дают основание говорить о «шизондизации личности».

Является ли снижение личности больных наркоманией результатом действия токсико-органического фактора — опия, или это следствие того положения, в которое ставит себя больной по отношению к обществу своей наркоманией? Есть ли это патологическое развитие результат ситуационных моментов или оно обусловлено непосредственным воздействием токсического агента на центральную нервную систему?

Разумеется, крайне трудно отграничить, в данном случае, влияние одного фактора от другого и категорически утверждать решительное превалирование одного из них. Однако общность типа изменений личности у всех больных, независимо от того, в каких социальных условиях, при каком отношении среды они начинали принимать наркотик, нивелирование преморбидных особенностей личности, общность тех изменений, которые наблюдались у больных опиоманов и морфинистов при значительном различии среды, обстановки, отношения близких к наркомании — позволяют считать, что характерные изменения личности у больных опийными наркоманиями во многом зависят от токсического действия самого наркотика. Это соображение подтверждается также и тем, что ситуационные моменты для больных наркоманов с пристрастием к барбитуратам, гашишу, первиту, в какой-то степени к алкоголю, с одной стороны, и к морфину, — с другой, в общем одинаковые. Между тем клиническая картина, тип изменения личности, при некоторых общих чертах, различны в каждой группе наркоманий.

Попытаемся проиллюстрировать это следующими наблюдениями.

#### НАБЛЮДЕНИЕ 15.

Больной О., 23 лет. Поступил в Туркменскую республиканскую психоневрологическую больницу 28/VIII 1955 г. по поводу опиомании.

Из анамнестических сведений известно: отец и мать больного уже после рождения сына пристрастились к терьяку (опию-сырцу) — не только



... принимали опий, но и торговали им. За торговлю наркотиками 2 тому назад были осуждены, и сейчас, после отбытия наказания, опий принимают.

О. родился в крестьянской семье. Со слов родителей знает, что в детстве был очень тихим, мягким, уступчивым. Мать считала, что он самый послушный из всех детей, никогда не капризничал, в детских играх всегда уступал товарищам, охотно дарил им свои игрушки. Рос впечатлительным, любознательным, очень любил рассказы, сказки; когда другие дети играли, мог часами сидеть около матери и слушать ее.

В возрасте 8 лет поступил в школу, учился хорошо, прилежно, старательно; но оценки получал средние, так как, когда его вызывали отвечать к доске — смущался, рсбел, краснел, сбивался в ответах. В школе сошелся с товарищами, очень любил бывать с ними, но во всех затеях всегда подчинялся кому-либо из детей. Иногда случалось, что приятели подговаривали его на какую-нибудь шалость (обобрать сад учителя, испортить в школе свет), а потом оказывались в стороне и вся вина падала на О. Охотно делился с друзьями едой, которую давала мать, и, отдав завтрак приятелям, сам мог оставаться голодным.

Окончив 4 класса школы был родителями взят из школы и с 12 лет помогал семье по хозяйству. Старательно работал, трудолюбиво выполнял все, что ему поручали, но сам инициативы не проявлял. Мать и отец курили опий, иногда давали покурить и ему, от однократных приемов опия испытывал ощущения покоя, несколько раз бывали тошноты и даже рвота. В эту пору никакой тяги к опию не испытывал, и стремления продолжать его приемы не было.

В возрасте 15—16 лет, когда сверстники его уже ухаживали за девушками, собирали веселые компании, О. оставался все таким же застенчивым, робким, нерешительным. Всегда хотелось пойти с приятелями, но когда бывал в их обществе, чувствовал себя неуклюжим, глупым. Завязать знакомство с девушками не мог, смущаясь, старался поскорее уйти домой.

В 17-летнем возрасте работал в полеводческой бригаде колхоза, бригадир сам принимал опий и торговал им, и понемногу каждый день давал товарищам по работе. Наш больной после приемов опия вновь испытывал ощущения покоя, исчезала усталость, работать становилось легче. Спустя 3—4 месяцев после начала таких ежедневных приемов опия, заметил, что опий перестал приносить приятное ощущение, даже принимая его, он постоянно испытывал общую слабость, вялость, отсутствие желания что-нибудь сделать, общее недомогание. Эти ощущения исчезли только в том случае, если удавалось принять большую дозу опия. Если вначале принимал по 0,02—0,03 опия на прием (в пересчете на морфин), то уже через 5—6 месяцев дозировки выросли до 0,5 мускала (2 г) опия в день (0,1 в пересчете на морфин). Опий покупал сам, на приобретение опия приходилось тратить много денег, дома это заметили и он признался родным, что стал опиоманом. Это очень рассердило мать и отца, будучи сами опиоманами, они указывали сыну на свой пример, убеждали его бросить приемы опия. Как-то О. попробовал не принимать опий, но пониженное настроение, вялость, слабость, потливость были непереносимы — с плачем он просил мать дать ему терьяк и та, решив что «с сыном ничего не поделаешь», начала регулярно снабжать его опием. Разговоры дома прекратились, опий принимали всей семьей, но О. продолжал мучиться сознанием того, что теперь он навсегда привязан к наркотику, что за него, опиомана, без средств вряд ли отдадут хорошую девушку. Много раз давал себе слово оставить опий, отказывался от опия, предлагаемого родными, но решимости хватало всего на несколько часов. Как только появлялись первые признаки абстиненции, говорил себе, что теперь «все кончено», «что с собой ничего сделать не может».



Дома стал раздражительным, когда родные просили его сделать что-либо, просил «оставить его в покое», плакал, заявлял, что «у него нет сил», раздражался, кричал, что «его не жалеют», что на него навалили обязанности, которые он «не в силах вынести». На работе также испытывал постоянную слабость, ничего не удавалось и не хотелось делать. Немного лучше себя чувствовал после приемов опия; если удавалось принять несколько большую, чем обычно, дозу, становился оживленным, деятельным, но уже через 1—1½ часа после приемов наркотика вновь становился раздражительным, вялым. В дальнейшем и сам больной, и родители заметили еще большие изменения в характере и поведении О., мать жаловалась, что он стал невнимательным, грубым, угрюмым и мало-разговорчивым, если не хватало опия мог накричать на отца и мать, а порей и прибить.

Когда больному было 20 лет, родителей арестовали за торговлю опиумом, и О. остался один дома. Родителям надо было носить передачи, хлопотать о их деле; из тюрьмы они просили о материальной поддержке, помощи, но все необходимые дела О. выполнял с большой неохотой, он сам говорил, что ему лень заниматься всеми хлопотами, что родители «сбойдутся». По свидетельству матери, соседи помогали им значительно больше, чем родной сын.

Оставшись один, должен был сам добывать средства на опий, работу бросил, так как считал, «что она слишком тяжела» и к нему предъявляют непомерные требования. Жил и добывал средства на опий продажей имущества, не считаясь с тем, что родители должны были вернуться из заключения, продал и их вещи. Когда соседи пробовали его усовестить, говорили, что так «делать нехорошо», кричал, просил не вмешиваться «не в свои дела». Председателя колхоза, который уговаривал О. работать и пригрозил, что в противном случае его выселят из села, чуть не ударил. Все эти 2 года почти нигде не бывал, но когда продавать стало нечего, не постыдился обратиться к этому же председателю, просил помощи, уверял, что «он болен», что у него «малярия» и колхоз «должен поддерживать заболевшего колхозника». Получив отказ, написал жалобу в правительственные органы, в которой упрекал правление колхоза, которое не оказывает помощи «инвалиду, надорвавшемуся на работе». Ходил по соседям и униженно просил их подписать эту кляузу, если они не соглашались, грозил, что он сумеет с ними рассчитаться, впрочем тут же успокаивался, выклянчивая у соседей деньги. Назойливо доказывал им, что он «не наркоман», что опий ему нужен только для того, чтобы успокоиться, забыться, «жизнь его сложилась неудачно» и теперь ему нет другого утешения, кроме опия.

Возвращение родителей домой воспринял, по словам отца, с явным безразличием. Когда они пришли домой, первым делом спросил, есть ли у них деньги на опий или опий. Узнав, что нет, ушел и не приходил до вечера. Родители, обеспокоенные состоянием сына и отсутствием средств, попытались его женить, но от этого предложения О. наотрез отказался, мотивируя отказ тем, что «с женой хлопот много». Пытался по настоянию родных снова устроиться на работу, но проработав около 2 недель, с работы ушел... «трудно».

Так как денег на опий не было, стал пить настой из «кок-нара» (высушенной шелухи головок мака), но и относительно дешевый «кок-нар» не мог покупать регулярно — это и заставило больного обратиться в больницу.

Физическое состояние больного при поступлении (за 1 час до поступления принял обычную порцию «кок-нара»). Среднего роста (169 см), правильного телосложения, питание понижено (вес 62,2 кг), кожа сухая с заметным желтовато-серым оттенком, видимые слизистые розового цвета, лимфатические узлы безболезненны, но увеличены.



дыхание средней глубины 15 в 1 минуту, везикулярное, хрипов не слышно.

Границы сердца в пределах нормы, тоны сердца ясные, чистые, пульс 78 в 1 минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения, ритмичный. АД 100/60 мм ртутного столба, язык слегка обложен беловатым налетом, влажный, отмечает некоторую склонность к запорам, резкое снижение аппетита. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень и селезенка не пальпируются. Мочепускание в норме. Со стороны половой сферы отмечает полное отсутствие ночных эрекций, поллюций, половой жизнью не живет и не жил ранее.

Нервная система. Зрачки округлой формы, равномерно сужены, реакция на свет, аккомодацию и конвергенцию ослаблена. Движения глазных яблок сохранены в полном объеме. Корнеальный и конъюнктивальный рефлексы ослаблены, лицо симметрично, чувствительность тактильная, температурная и проприоцептивная, сохранены. Вкус и обоняние в норме.

Сухожильные и периостальные рефлексы с рук и ног несколько ослаблены, брюшные вызываются с трудом, патологических рефлексов нет. Симптом Ашнера положительный (—2). Дермографизм розовый, нестойкий. В позе Ромберга устойчив, коленно-пяточную и пальце-носовую пробу выполняет без промаха.

Данные дополнительных обследований: общий клинический анализ от 29/VII (на следующее утро после поступления): эритроцитов—4.300.000, гемоглобин—78, цветной показатель—0,9, лейкоцитоз—8.600, эозинофилы—2%, палочкоядерных—4%, сегментированных нейтрофилов—57%, лимфоцитов—33%, моноцитов—40, РОЭ—7 мм/час; анализ мочи от 29/VII: удельный вес—1020, белка нет, лейкоциты—единичные в поле зрения, слизи—нет.

Рентгеноскопия грудной клетки—легочные поля прозрачны, конфигурация сердца обычная, аорта в норме.

Анализ крови на реакцию Хеддельсона от 30/VII. Р. Хеддельсона—отрицательна. Исследование крови на реакцию Вассермана—реакция Закса-Витебского (цитохолесвая) с двумя антигенами—отрицательна.

Психика. В диспансер на прием явился самостоятельно, одет нечистоплотно, одежда, руки, лицо грязные. Во время беседы держится напряженно, после каждого вопроса переспрашивает «а это зачем?», «а почему вам это надо знать?». На вопросы отвечает не торопясь, подумав, не всегда охотно, заявляет, что пришел лечиться добровольно. Угодливо улыбаясь, явно стараясь польстить врачу, утверждает, что столько слышал о том, как доктор лечит терьякшей (наркоманов), что желает лечиться только у него. Уверяет, что решил оставить опий навсегда, считает, что полечиться ему нужно, хотя он и не такой злобный опiomан, как другие, привык он случайно и если бы не неудачная домашняя обстановка, то бросил бы сам. А сейчас «жены нет, детей нет—потому и принимаю терьяк». Тут же впрочем признает, что если бы не трудности с деньгами и добыванием «кок-пара», может быть к врачу бы и не пришел. Сам по себе опий, по его мнению, вреда принести не может, плохо только то, что на него надо тратить деньги. В доказательство того, что опий не только не вреден, а даже полезен, приводит случаи со своими односельчанами и родными, которые по многу лет принимали опий и, якобы, были здоровы. Недостаточность питания, общую вялость, негрудоспособность объясняет только тем, что он «всегда худой», а работать не может, потому что председатель колхоза и бригадир плохо к нему относятся и «придираются». К его наркомании, по мнению больного, это не имеет никакого отношения.

Рассказывая о себе, обнаруживает хорошую память, в деталях описывает школу, учителей, вспоминает заученные в 1—2 классе стихи и



прозаические отрывки. На память сообщает, сколько колхоз вывез в прошлом году хлопка, сколько потучили на трудодни его соседи и родственники. Запас сведений не велик, не может точно назвать правительственные органы страны, должности, занимаемые руководителями партии и правительства, но в обыденных вопросах хорошо ориентируется, уверенно и быстро на них отвечает. Смысл туркменских пословиц и поговорок передает правильно, точно, а иногда и образно.

О родных говорит с нескрываемым недоброжелательством, считает, что они могли бы ему помочь, не «доводить его до больницы». Считает, что они «жадные», им жаль денег, которые потратились на опий.

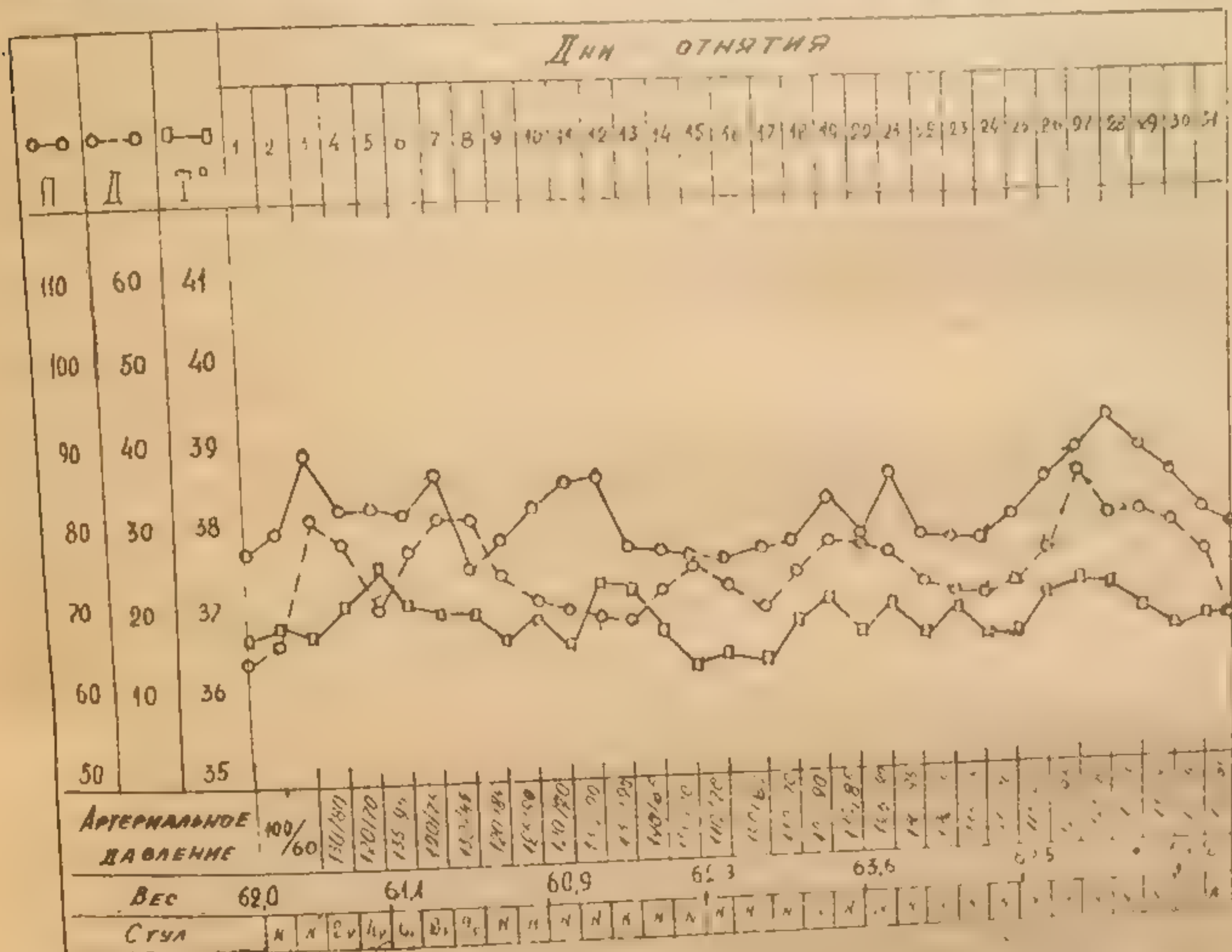


Рис. 23. Изменение пульса, дыхания, температуры, артериального давления и стула у больного О. в период абстиненции.

При осмотре у больного обнаружен опий, который он пытался проглотить в стационар, спрятав его в волосах подмышечной впадины. Был смущен тем, что хитрость его раскрыта, требовал у врача, чтобы он записал, сколько у него отобрали опия, дабы он мог потребовать его при выписке из больницы. Услышав, что санитару приказали бросить обнаруженный опий в уборную, вначале начал кричать, требовать, чтобы его немедленно отпустили, вернув ему его имущество. Увидев, что это не поможет, снова и снова заходил в кабинет, просил оставить терьяк, заявляя, что он сам принимать его не будет, он отдаст родным, униженно, нагой и вонючий вновь и вновь возвращался к этой теме.

В отделении первые жалобы на боли в ногах, руках. Плохой сон, подавленное настроение, плохой аппетит появились 29/VII (на 2 день после поступления), в дальнейшем в течение 10 дней получал курс снижения по методике автора (см. ниже в главе о лечении), явления абстиненции были выражены резко и с 4—5 дня исчезли полностью.



Повышение учащения дыхания, пульса, субфебрильная температура держались в течение первого месяца. Со стороны белой крови после 5 дней соотношение нейтрофилов и лимфоцитов нормализовалось. Некоторый субфебрилитет периодически отмечался в течение 30 дней.

На рис. 23 приведены данные пульса, дыхания, температуры, а также сведения об артериальном давлении, весе, стуле больного в течение первого месяца пребывания в стационаре.

На рис. 24 изображено соотношение сегментированных нейтрофилов и лимфоцитов в периферической крови больного О.

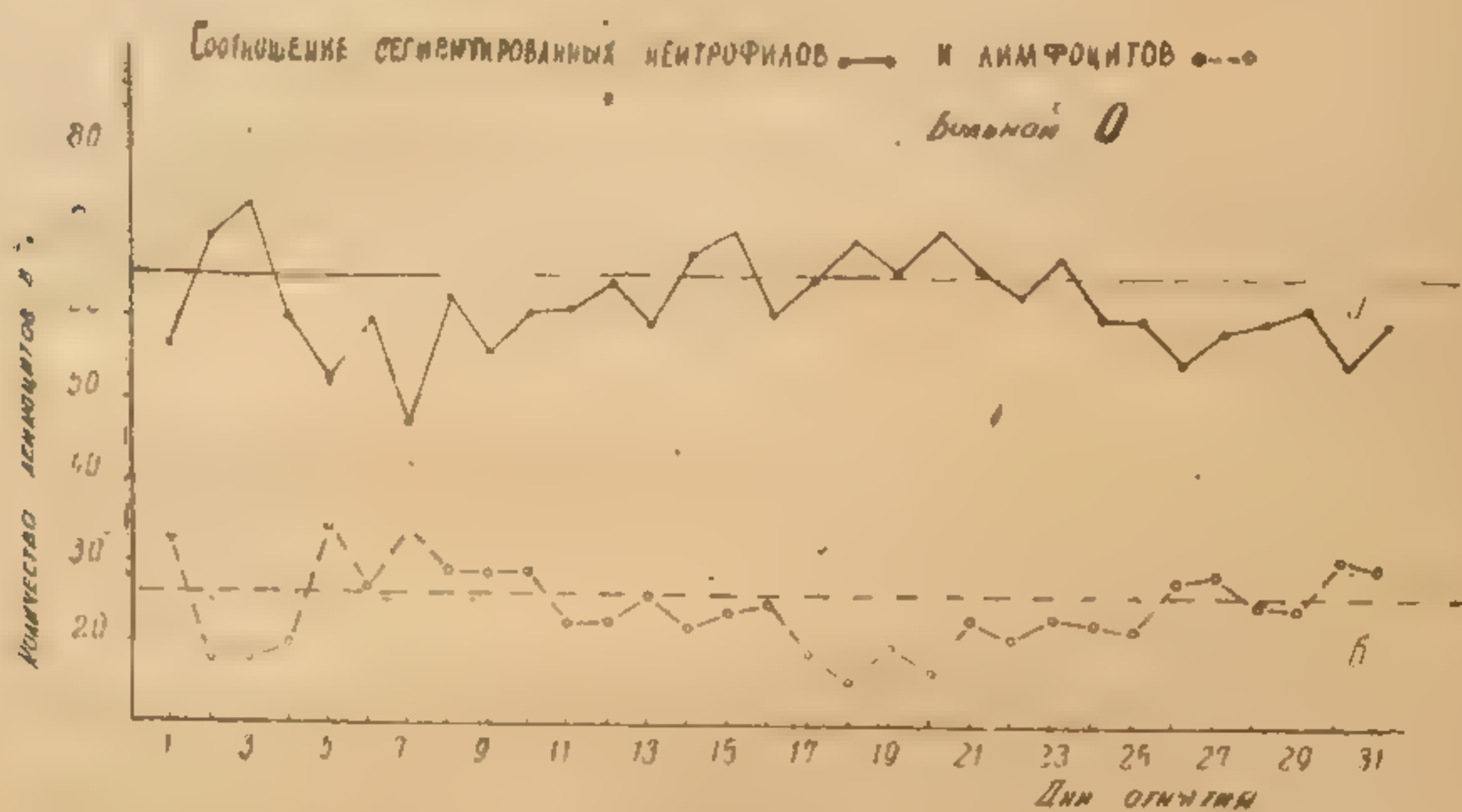


Рис. 24.

В период абстиненции почти все время лежал в постели, зябко кутаясь в халат и одеяло, был астенизирован, отмечалось повышение всех видов чувствительности.

По миновании явлений абстиненции, охотно бывал в обществе больных наркоманов. Так как он приезжий и передач не получал, выпрашивал у других больных папиросы, чай, еду. Получив у какого-либо отказ, мог все-таки снова и снова подходить, просить покурить, заварить чайник. Очень дружески относился к товарищу по палате, часто с ним беседовал, по свидетельству товарища в глаза уверял его, что он один из самых умных людей, которых он когда-либо видел, а за глаза говорил о своем приятеле всякие гадости.

Выписался в хорошем состоянии без явлений абстиненции. При выписке уверял, что никогда больше опий принимать не будет, преувеличенно благодарил врача, выкрикивал на все отделение патристические лозунги.

Через год родители больного вновь обратились к врачу. По их словам, в течение 9 месяцев опия О. не принимал, но все это время оставался таким грубым, нечутким и невнимательным, как и раньше. Ничем не помогал родным, требовал, чтобы они кормили его, сам же работал очень мало. Почти нигде не бывал; ни кино, приезжавшее в аул, ни собрания молодежи его не привлекали. Большую часть времени проводил дома,



пил чай или лежал на ковре, иногда что-нибудь мастерил. После 9 месяцев, случайно попробовал опий — «товарищи угостили», с тех пор вновь регулярно пьет «кок-нар» или глотает опий.

В приведенном наблюдении робкий, сензитивный, застенчивый человек привыкает к приемам опия. Первоначальная астеническая реакция на наркоманию, с полной критикой и бес- сильными попытками бросить опий психологически объяснима и как бы является заострением преморбидных черт личности.

Но чем дальше развивается наркомания, тем больше изменяется личность больного. Появляется черствость, равнодушие, склонность переоценивать свои силы и возможности, пропадает критика к своему состоянию. Круг интересов больного суживается, застенчивость и робость сменяются бесцеремонностью, отсутствием такта. Изменения эти не связаны с интоксикацией опиумом и сохраняются длительное время при воздержании от наркотиков.

Резкое изменение всей личности, нивелирование преморбидных черт характера, появление новых особенностей позволяют, по нашему мнению, говорить в данном случае о снижении личности, как результате токсического действия длительных приемов опия.

Для того, чтобы проверить не могут ли все же преморбидные особенности личности и микро-социальная среда, в которой зарождалась наркомания, играть в этом случае решающую роль, обратимся еще к одному наблюдению.

#### НАБЛЮДЕНИЕ 16.

Больная Ф., 42 лет, впервые поступила в 1-ю Московскую городскую психоневрологическую больницу им. Кащенко на лечение по поводу наркомании 19 марта 1957 г.

Сведения со слов больной.

Отец властный, энергичный человек, много работавший, семье и детям уделявший мало внимания. Мать — очень мягкая, общительная, часто плакала, склонна была к истерическим реакциям. Росла Ф. в благоприятных материальных условиях, дома единственную девочку очень баловали. В детстве была капризной, требовательной. Крайне ревниво относилась к дружбе ее подруг между собой, всегда казалось, что они лучше относятся к другим, чем к ней. Если ее не приглашали куда-нибудь, в игры, оказывали большее предпочтение другим, могла, обидевшись, уйти, поспорить с подругами. В школе училась отлично, но делала это больше из самолюбия, не могла вынести, чтобы кто-нибудь отвечал, лучше или заслужил большую похвалу. С подругами обращалась властно, любила командовать ими. Когда ее избрали председателем пионерского отряда, развернула бурную деятельность, жестоко третировала товарищей, нагружая их разными заданиями, а когда в связи с этим между ней и товарищами возник конфликт, бросила всякую общественную работу; относилась к ней свысока, заявляя, что не хочет тратить время на пустяки. Желая быть во всем первой, тщательно готовила уроки, усиленно занималась, быстро охладевала к этому предмету, переставала учить его. Оставаясь одна, любила мечтать, фантазировать, воображала себя зна-



менитой актрисой, выдающимся общественным деятелем. В возрасте 14—15 лет, окончив 7 классов школы, поступила учиться в строительный техникум. Выбрала его потому, что туда пошел учиться мальчик из ее школы, которым она в то время увлекалась. Роман был очень бурным: когда родители пытались прекратить их встречи и не разрешали ей поступать в техникум, угрозами, что она уйдет из дому, и скандалами сумела добиться своего и заставила родителей подчиниться ее требованиям.

В техникуме также отличалась большими способностями, учеба давалась ей легко, и окончив техникум в 17 лет, уехала работать на стройку. Здесь проявила себя как энергичный работник, пользовалась уважением молодежи, была избрана секретарем комсомольской организации. Работала прорабом, обязанности свои выполняла с увлечением, вывела свой участок в передовые, неоднократно получала премии. Несмотря на то, что была еще молодой девушкой, отваживалась вступать в конфликты с начальством, когда видела несправедливость и часто добивалась правильного, по ее мнению, решения. В 18 лет на стройке первый раз вышла замуж. Мужа своего любила, хотя, по свойственной ей властности и энергичности, подчиняла его себе. По мнению больной, в доме она всегда была главой. Считая, что занятия хозяйством отвлекают ее от работы, заставляла мужа нести значительную часть обязанностей по дому.

В 18-летнем возрасте впервые родила. Так как в это время поступила в институт, а ребенок мог помешать ее учебе, ребенка взяли на воспитание родители. Несмотря на то, что ребенок рос вдали от нее, считает, что она его очень любила, часто переписывалась с родителями, интересуясь его состоянием, во время каникул ездила навещать ребенка.

В институте считалась очень активной общественницей, была председателем профбюро института, успешно училась, пользовалась уважением. Подшучивая над ней, товарищи говорили, что Ф. настолько полна энергии, что может не есть и не спать, питаясь общественной работой и учебой.

Окончив институт в 1941 г., начала работать заместителем начальника крупного военного строительства. Муж был мобилизован в армию и в 1942 г. погиб. Несмотря на трудные условия строительства в военные годы, сумела сохранить прежнюю энергию, настойчивость. Хотя часто приходилось сутками не спать и относительно плохо питаться, сохраняла жизнерадостность, любовь к людям. В ее доме (куда к тому времени переехали родители с ребенком) всегда было много народу, товарищи по работе называли ее самым веселым человеком на строительстве. Энергию ее не смогла сломать даже малярия, которой она болела в 1942 г. Во время болезни продолжала работать.

В 1944 г. вторично вышла замуж за инженера того же строительства. Вскоре родила второго ребенка. По словам больной, она сама удивилась насколько хорошей стала матерью. Много времени отдавала воспитанию детей, тщательно следила за школьными успехами старшей девочки, очень волновалась, когда кто-нибудь из детей заболел. Семейную жизнь осложнили частые ссоры с мужем. Мужа очень ревновала, считала, что он уделяет ей и детям недостаточно внимания. В таких ссорах была несдержанной, плакала.

В 1953 г. в возрасте 36 лет, домашними средствами произвела аборт, состояние после аборта было крайне тяжелым, отмечалось кровотечение, высокая температура, резкие боли в нижней части живота. По совету знакомого врача, для снятия болей стала делать себе подкожно инъекции 1% пантопона по 1,0. Вначале пантопон вводила только во время сильных болей. После инъекций могла двигаться и даже пыталась работать. Воспалительный процесс придатков, начавшийся после аборта, приобрел хронический характер и постоянные боли заставляли все чаще прибегать к пантопону. Для облегчения болей через неделю начала делать инъекции



по два раза в день. Недели через 2—3 обратила внимание на то, что прежние дозы пантопона не снимают болей. Начала увеличивать дозировку и уже через 1—1½ месяца принимала по 5,0—6,0 1% пантопона в день.

По мнению врачей, в это время уже не было столь острых воспалительных явлений, которые могли бы вызвать сильные боли. Тем не менее, если Ф. пыталась сделать перерыв в приемах пантопона, она испытывала резкие боли, ухудшалось общее самочувствие. Требовала от мужа, чтоб он немедленно достал ей наркотики. Если же муж отказывался, убеждал ее в том, что в наркотиках нет необходимости, начинала рыдать, кататься по постели, кусать подушку. Кричала, что она не сможет выдержать этих мучений и, что те, кто отговаривает ее от приемов наркотика «хотят ее смерти».

Несмотря на то, что пристрастие Ф. к наркотикам было очевидно для окружающих, сама больная продолжала упорно отрицать, что пантопон стал для нее самоцелью. Все стремление к наркотикам объясняла соматическими страданиями, недовольство окружающих воспринималось как оскорбление, недоверие к ней. К концу 2—3 месяца Ф. уже и сама понимала, что ее состояние связано с привычкой к пантопону и по уговорам родных попыталась оставить приемы наркотических веществ. Лишение пантопона далось ей тяжело, по ее словам, испытывала резкое недомогание, одышку, сильные боли в области живота, поясницы, конечностей, потливость. В течение 1½ месяцев пантопон не принимала. Все это время периодически появлялись беспричинные колебания настроения, была раздражительной, несдержанной. На работе чувствовала себя постоянно усталой, все раздражало, ничего не хотелось делать. Когда ей дали ответственное задание по работе, которое срочно нужно было выполнить, решила, для того, чтобы улучшить свое самочувствие, сделать себе один раз инъекцию пантопона. После введения 1,0% раствора пантопона, действительно оказалась способной за ночь сделать большую работу, чувствовала как-будто к ней вновь явилась ее прежняя энергия и сила. С тех пор вновь ежедневно стала делать инъекции пантопона, нашла медсестру, которая за деньги регулярно снабжала ее препаратом. Пыталась скрыть от мужа и окружающих приемы пантопона, делала инъекции в уборной, прятала шприц в укромные уголки.

Если ее заставляли во время инъекции или уличали в том, что она принимает наркотики, — плакала, лгала, заявляя, что вынуждена была один раз прибегнуть к опиатам из-за болей, соматических расстройств. Обвиняла мужа в том, что он ее «расстроил», не был к ней достаточно внимателен, что неприятности на работе привели ее в такое состояние, при котором необходимо было успокоиться. В этот период состояние больной, в течение дня резко колебалось, в зависимости от того, приняла она пантопон или нет. После пантопона она чувствовала себя бодрой, работоспособной, энергичной. Охотно шутила, была благодушна настроена, выступала в роли миротворца в детских ссорах, на работе оказывалась способной провести трудные совещания, напряженный разговор. Но уже через 3—4 часа после инъекции появлялось ощущение усталости, безразличия, ничто не радовало и не интересовало. Рабочие и семейные дела раздражали, на каждый пустяк она могла ответить резким словом, грубостью. Хотелось «забыться куда-нибудь в угол, спрятаться от всех, никого не видеть». Несмотря на повышение доз, ощущение прилива энергии, подъема, после введения препарата, становились все короче и менее выраженными, а состояния безразличия, усталости все интенсивней и длиннее.

Через 1—1½ года после начала приема наркотиков больная уже сама отмечала, что ее интересы и желания значительно изменились. На работе хотелось только скорее закончить работу и уйти. Беседы с людьми, удач-



ные решения задач, которые ее прежде радовали, сейчас казались ей докукой, раздражали ее. Свои общественные обязанности, которым она прежде отдавала много времени, она забросила. Необходимость дома заниматься делами дочерей, хозяйством казалось ей невыносимо тягостной, раздражала ее. Появилось чувство, что все окружающие точно нарочно мешают ей, не дают спокойно отдохнуть «не во время лезут со своими делами».

Но еще и в то время не считала себя больной, наркоманкой. Находила, что просто она «устала», «переутомилась», а пантопон дает возможность хоть на короткое время забыться, уйти от назойливой суеты повседневной жизни.

Ф. стала считать, что брак ее неудачен, что муж не хочет ее понять, что дети слишком шумны и раздражают ее, что обстановка на работе складывается плохо, ее недостаточно ценят, ей не оказывают должного внимания. Начавшиеся на работе неприятности и конфликты Ф. расценивала как выпады против себя. Обострение домашней ситуации относила целиком за счет мужа. Через 2 года ее сняли с должности начальника строительства, так как она не могла справляться с работой, и это Ф. расценила как интригу, плохое отношение к себе. Впрочем, понижение по работе даже обрадовало ее. На новой работе меньше приходилось сталкиваться с людьми, меньше видеть «человеческую подлость». Пользуясь тем, что по характеру работы она должна была бывать в разных местах, часто уходила с работы днем или не приходила на нее вовсе. Дома добились от мужа решения отправить детей к родителям и первое время испытывала значительное облегчение от того, что осталась одна.

Так как муж выражал недовольство невниманием к нему, к дому, настаивал, чтоб она бросила наркотики, больная изменила отношение к нему, на каждое замечание отвечала злобной резкостью, удивлялась, как она могла столько лет прожить с «таким человеком». Если заходил кто-нибудь из знакомых, это раздражало ее. Необходимость вести разговоры, угощать гостей, казалось ей тягостной и излишней, пустой и ненужной тратой времени. Когда во время одного из конфликтов муж заявил, что готов развестись с ней, охотно с этим согласилась и была «искренне рада», что избавилась от такого «невозможного человека».

Через месяца 2 случайно сошлась с человеком, который, как ей казалось, понял ее и сможет оказать ей должное внимание, проявить к ней заботу. Но и это сожителство было неудачным. Новый супруг потребовал, чтобы она стирала, готовила обед, спрашивал у нее отчет в расходовании совместных заработков, т. е. проявлял, по ее мнению, «такую неблагодарность и оказался человеком с настолько «плохим характером», что она попросила его уйти из дому.

Работа на строительстве ей также «опротивела», товарищи по работе, с которыми прежде была дружна, оказались «ужасными людьми», «формалистами». Они «придирались» к ней и, «придравшись» к несоставленным во время отчетам, добились откомандирования ее в распоряжение Министерства.

Приехав в Москву, чтобы уладить свои служебные дела, Ф. поселилась у старой приятельницы по институту. Вначале та показалась Ф. человеком, который «сможет ее понять», но затем «пожалела ей корки хлеба», стала требовать, чтобы она поступила на работу и организовала свою жизнь. На работу Ф. не поступала потому, что, по ее мнению, те должности, которые были в управлении, не были достаточно хороши и ей следовало переждать, пока ей подыщут соответствующую должность.

5 месяцев Ф. прожила у приятельницы ничего не делая, занимая деньги у знакомых, стесняя подругу. Такой образ жизни вызвал протест подруги; деньги на приобретение наркотиков стало добывать все трудней.



Наконец, перед ней категорически был поставлен вопрос о необходимости работать и тогда Ф. обратилась к врачам с просьбой о лечении.

Со слов подруги и дочери больной, в студенческие и последующие за ними годы Ф. была крайне энергичной, очень работоспособной, живой и общительной. Всегда близко принимала к сердцу чужие дела, охотно помогала товарищам, активно выступала против нечестности и несправедливости, не боясь неприятных для себя последствий.

Резкую перемену в настроении и поведении больной дочь стала замечать через 1—1½ года после начала приемов пантопона. Мать стала очень раздражительной, перестала интересоваться делами детей. Если раньше, приходя с работы, с увлечением рассказывала о своих делах, то теперь стала жаловаться на трудность работы, говорить о том, что товарищи по работе ничего не понимают, плохо все делают. До того живая, разговорчивая, она стала малообщительной, молчаливой. Как-то постепенно в доме перестали бывать люди и больная перестала куда-либо ходить.

Раньше Ф. очень следила за собой, всегда хорошо одевалась, даже дома была подтянутой и аккуратной, любила правиться, теперь она стала неряшливой, нечистоплотной, не обращала внимания на свой костюм.

Вопросы литературы, искусства прежде служили в доме темой многочисленных бесед, споров, но последние годы больная перестала что-либо читать. На просьбы дочери и мужа прочесть ту или иную книжку, отвечала, что ей некогда, что она не желает тратить на это время. Понижение по работе восприняла с удивительным безразличием, стала только еще более мрачной и замкнутой. Подруга больной заявила, что Ф. стала неузнаваемой. Исчезла ее прежняя энергия, веселость. Приехав, она почти никуда не ходила, ничем не интересовалась. Вместо прежней отзывчивости у нее появилась какая-то черствость, «она огрубела». Ранее деликатная и чуткая, Ф. совершила ряд бестактностей, бесцеремонно стеснив подругу, даже не интересовалась ее материальными обстоятельствами, требовала денег, обещая, что отдаст их впоследствии. Лгала, рассказывая о своих успехах на работе. Несколько раз заявляла, что ей предоставили великолепную должность, что завтра она получит большие подъемные, на этом основании вновь занимала деньги. На следующий же день выдумывала новую версию, по которой она якобы отказалась от предложенной ей работы, так как та оказалась неподходящей.

Ходила по знакомым, выдумывала различные истории о своем бедственном положении, просила материальной помощи у малознакомых людей. Когда подруга попробовала указать, что, занимая деньги у соседей по квартире, она ее компрометирует, раздражалась слезами, кричала, что ее хотят выжить, не ценят старой дружбы, а впоследствии чернила подругу в глазах знакомых, говоря о ее невероятной скупости, плохом отношении к ней, хотя для этого не было никаких оснований.

Физическое состояние больной при поступлении в больницу: больная среднего роста, правильного телосложения, питание резко понижено, кожа чистая, на коже предплечий многочисленные рубцы и инфильтраты (следы инъекций), зев чистый, щитовидная железа увеличена, некоторый экзофтальм. Склеры слегка иктеричны. В правой подвздошной области — операционный рубец (аппендэктомия). В легких: перкуторно-легочный звук, аускультативно — в правой верхней доле и под ключицей — жесткое дыхание. В правом легком сухие рассеянные хрипы. Со стороны сердечно-сосудистой системы: сердце расширено влево на полсантиметра, правая граница сердечной тупости по краю грудины. Тоны сердца приглушены, первый тон на верхушке не чист, систолический шум и акцент второго тона на легочной артерии. Пульс 72 в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения, АД=115/60. Язык влажный, отмечает склонность к запорам, живот мягкий, печень и селезенка не прощупыва-



ются, с. Пастернацкого отрицателен. Мочеиспускание в норме. Месячные последние годы нерегулярны, с задержками на 2—3 недели, скудные.

Данные дополнительных обследований. Рентгеноскопия легких: в верхней доле правого легкого отмечены плотные очаги и тяжесть, левое легкое прозрачное. Сердце — пульсация вяловатая, аорта — норма. Кровь от 20 марта (состояние интоксикации): эритроциты — 4.000.000, гемоглобин — 68; цветной показатель 0,85; лейкоциты 10.800, эозинофилы — 3%, палочкоядерные нейтрофилы — 6%, сегментированные нейтрофилы — 47%, лимфоциты — 35%, моноциты — 9%, РОЭ — 10 мм в час. Моча: соломенно-желтая, удельный вес 1012, белка и альбумозы нет, эпителиальные клетки плоские, в незначительном количестве, лейкоциты единичные в поле зрения.

Биохимические исследования крови (от 22 марта). Остаточный азот 26,6 мг%; мочевина — 22 мг%; реакция Вельтмана — 10 пробирок, тимоловая проба — 27 единиц.

По заключению терапевта у больной имеется правосторонний очаговый туберкулез легких в стадии уплотнения.

Нервная система (исследована при поступлении в состоянии интоксикации): склеры блестящие, зрачки равномерно сужены, реакция на свет вялая, глазные яблоки подвижные, конвергенция и аккомодация в норме. Лицо симметрично, язык высовывается по средней линии. Сухожильные и периостальные рефлексy равномерны, несколько ослаблены. Патологических рефлексy не отмечается. Тремор вытянутых рук, языка. Отмечается игра вазомоторов, стойкий красный дермографизм, симптом Ашнера (—2).

Психическое состояние. О себе рассказывает неохотно, односложно, уклончиво. Жалобы на привыкание к наркотикам прерывает слезами, просьбами помочь ей. Заявляет, что так она жить дальше не может, что если ее не избавят от наркомании, она не знает, что будет дальше. Подчеркивая свои прошлые заслуги, положительные качества, в беседе все время старается затушевать те изменения, которые наступили в результате наркомании. Считает, что она жертва невнимательности людей, бесчувственного отношения товарищей по работе, плохого характера мужа, неблагодарности подруги. Пытается убедить врача, что ее крайне ценят, что, несмотря на перерыв в работе, она занимает высокое служебное положение, что стоит ей захотеть и она может быть начальником отдела Министерства, занять пост начальника стройки. Потребление наркотиков, по ее мнению, она могла бы оставить сама, но тяжелые обстоятельства жизни и «несчастно сложившаяся судьба» не дают ей это сделать. С врачом держится несколько подобострастно, угодливо, уверяет, что никогда не встречала столь внимательного и понимающего собеседника, но стоит ей указать на некоторые несообразности анамнеза и противоречия в нем, как немедленно вспыхивает, заявляет, что она не в милиции, что незачем уличать ее, ее личная жизнь никого не касается и отвечать на эти вопросы она не будет.

В беседе обнаруживает достаточный запас знаний, хорошее знакомство с русской и иностранной литературой. Высказывает меткие и, порой, оригинальные суждения о некоторых литературных произведениях. В то же время выясняется, что за литературными новинками она последние 2—3 года не следит и в этот период ее чтение ограничивалось несколькими детективными романами сомнительного качества. Однако, когда врач попросил ее прочесть незнакомый ей рассказ и высказать свое впечатление о нем, она не только правильно воспроизвела смысл прочитанного, но сделала и ряд замечаний о недостатках манеры изложения, формы и композиции рассказа.

Давая анамнестические сведения, точно обрисовывает события, помнит даже многозначительные детали, даты. О своем отношении к детям Ф. говорит в восторженных тонах, утверждает, что она их очень любит,

30 признае  
редко писа  
тем что ей  
с надо б

П	Д
110	60
100	50
90	40
80	30
70	20
60	10
50	

Датирован  
Давлен

Рис. 25

В пер  
явления  
общее нед  
са, дыхан  
нентного



но признает, что последнее время почти не помогала им материально, редко писала, не интересовалась их здоровьем и жизнью. Объясняет это тем, что ей было некогда, что «мать их как-нибудь прокормит», а ей сейчас надо было думать о себе.

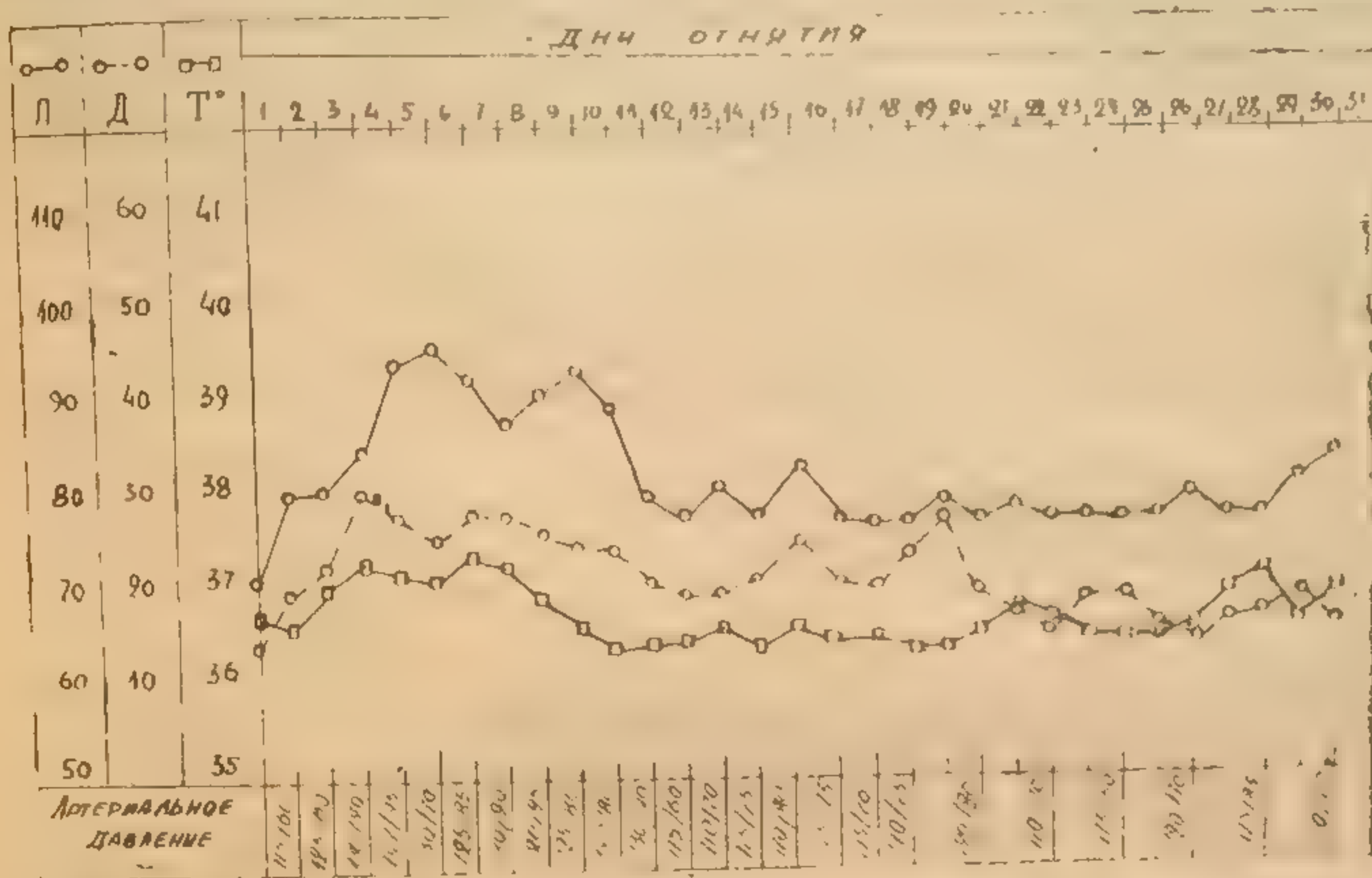


Рис. 25. Соотношение сегментированных нейтрофилов и лимфоцитов.

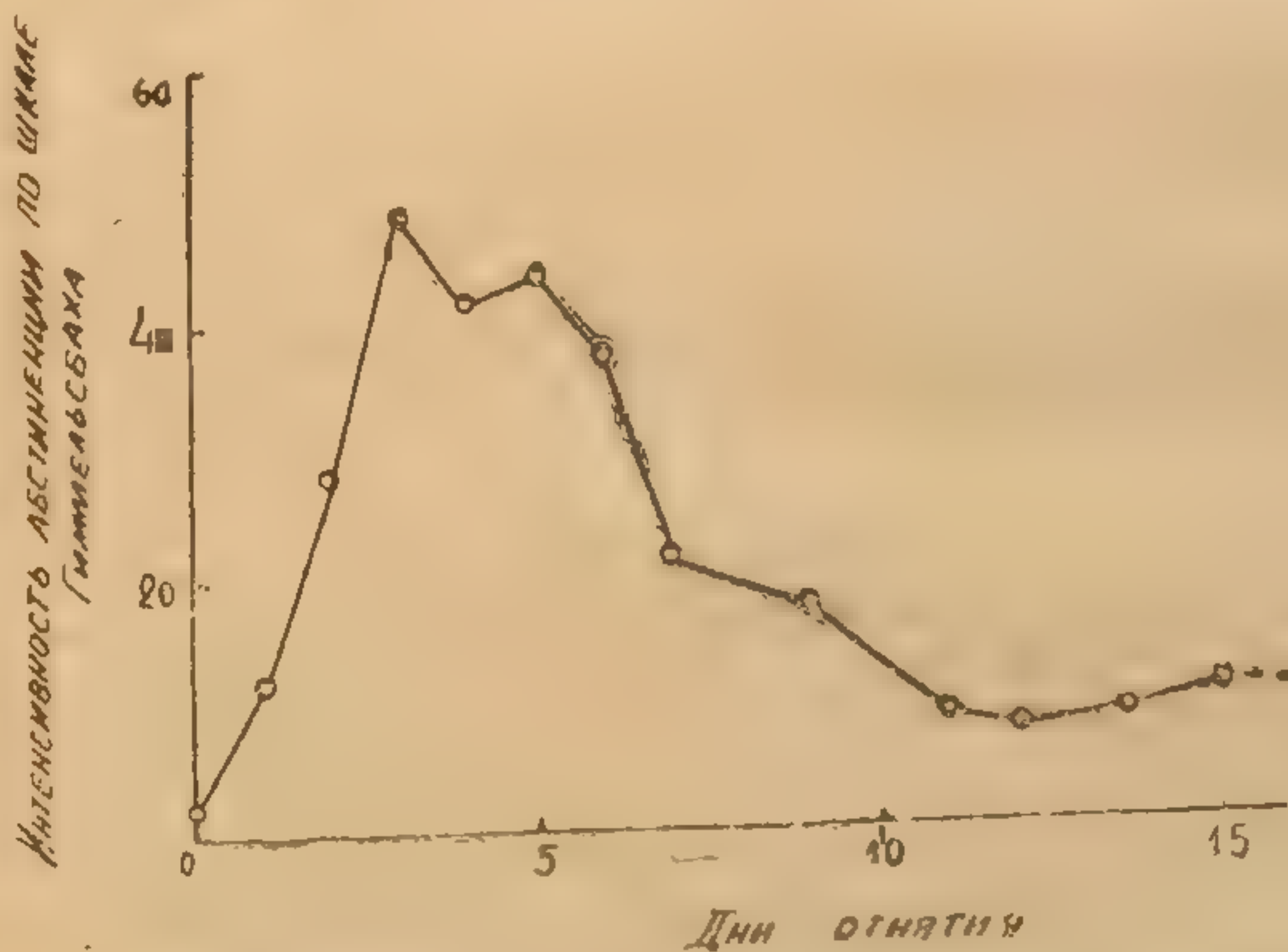


Рис. 26. Изменение пульса, дыхания, кожной температуры и артериального давления у больного Ф.

В первые дни пребывания в больнице у Ф. отмечались выраженные явления абстиненции. Больная жаловалась на боли, бессоницу, тошноту, общее недомогание. На рисунках 25, 26 и 27 представлены изменения пульса, дыхания, артериального давления, а также динамика течения абстинентного синдрома по шкале Гиммельсбаха.



Во время пребывания в клинике состояние больной менялось: в первые недели была капризна, назойливо требовала к себе внимания, по малейшему поводу раздражалась, вспыхивала, плакала, заявляла, что обстановка отделения для нее невыносима, что сестры недостаточно аккуратны в выполнении назначений, требовала выписки. На высоте абстиненции демонстративно ложилась перед дверью врачебного кабинета, заявляла, что она не может встать, так как умирает. По миновании выраженных явлений абстиненции с врачами была крайне лстива, благодарила за лечение, собирала вокруг себя больных, давала разнообразные советы, угодливо старалась помочь сестрам.

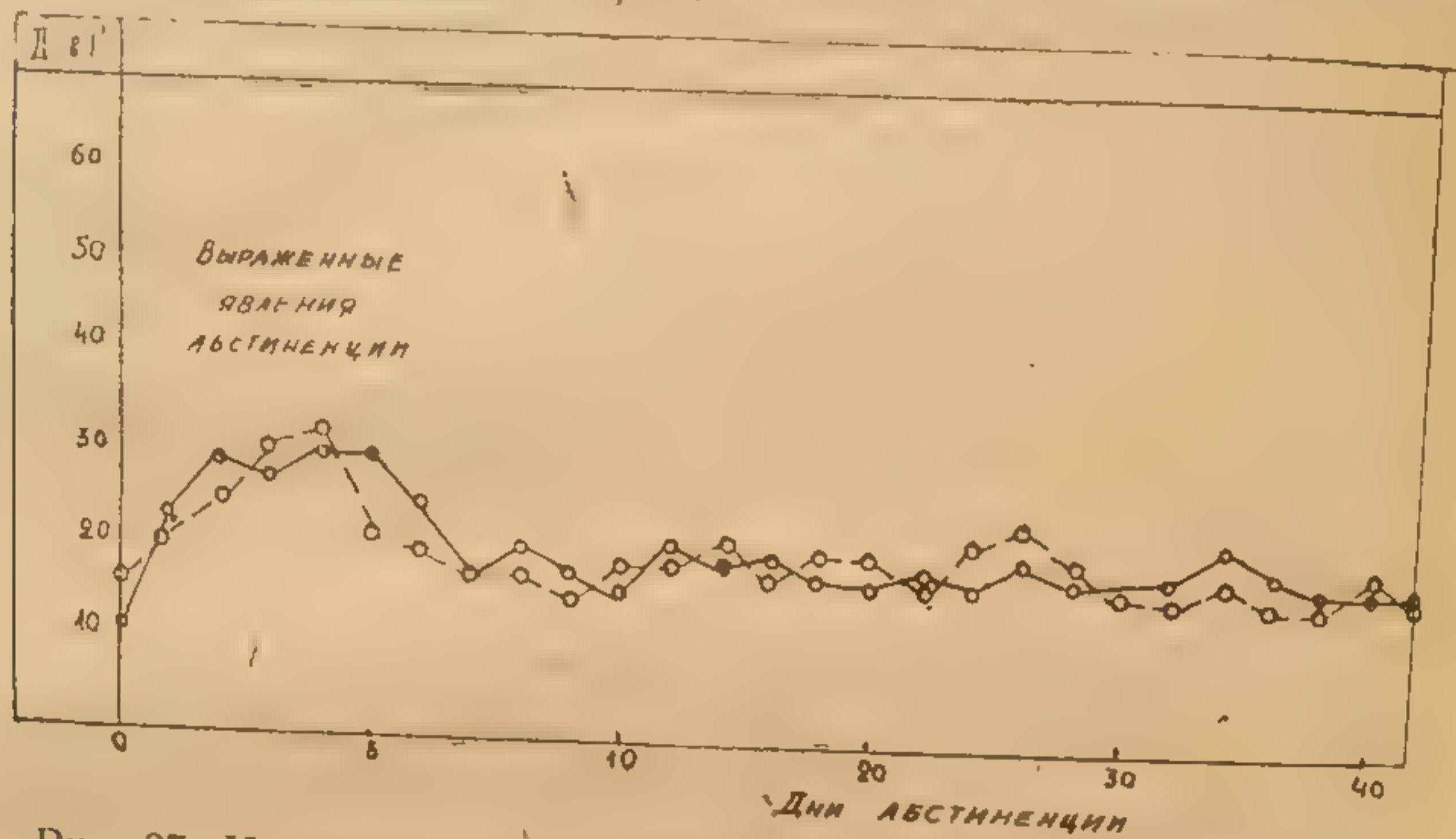


Рис. 27. Интенсивность абстинентного синдрома у больной Ф.

23 апреля 1957 г. больная выписана из больницы в удовлетворительном состоянии.

Дальнейшее наблюдение показало, что хотя явлений оливной интоксикации не было, в общем поведение больной оставалось прежним. Вернувшись на квартиру к подруге, снова избрала паразитический образ жизни, когда ей давали деньги и не отказывали в ее просьбах, была лстива, преувеличенно благодарила, но стоило ей в чем-либо отказать, становилась грубой, раздражительной, вспыльчивой. Попыталась устроиться на работу, но проработала всего месяц, так как «работа не понравилась». Никакого интереса к судьбе детей не проявляла, не отвечала на письма, адресованные ей.

Несколько раз в течение последующих 3—4 месяцев отмечала у себя внезапное появление потливости, боли в суставах, общее недомогание, понижение настроения. В это время возвращалось желание принять пантопон. Однажды заметила, что эти состояния возникают тогда, когда она открывает шкаф, где прежде прятала шприц. Во время одного из таких периодов через 4 месяца после выхода из больницы сделала себе инъекцию морфия. В последующие 2 года трижды поступала в больницу по поводу рецидивов морфинизма.

Резюмируя наблюдение, можно сказать, что больная с детства отличавшаяся стеничностью, энергичная, честолюбивая и властная, сумевшая добиться хорошего рабочего, семейного и общественного положения, отличавшаяся общительностью, широкими интересами, после возникновения наркомании характерологически изменяется.



На первом этапе этих изменений появляется реакция на ситуационные моменты, связанные с наркоманией, упорное желание скрыть наркоманию, объяснение приемов наркотика внешними причинами, с тенденцией к самооправданию и раздражением против всех лиц и обстоятельств, препятствующих принимать морфий.

В этом периоде отчетливо выражены колебания настроения и изменения поведения больной, обусловленные периодичностью приемов пантопона, с возникновением прилива энергии и некоторой эйфории непосредственно после введения наркотика и проявления астенизации с раздражительной слабостью в последующие часы. В дальнейшем эти колебания становятся менее интенсивными и на первый план выступает общее снижение уровня личности с сужением круга интересов, апатией, безразличием к своей служебной карьере, семейным делам. Нарастает общее огрубение с потерей такта, стыдливости, сдержанности. Появляется лживость, невнимание к себе, неряшливость. Всякая попытка указать на это больной вызывает с ее стороны вспышку гнева и раздражения. Меняется все ядро личности. Нивелируется, исчезают основные черты, характеризовавшие ее до заболевания.

Разными путями пришли наблюдавшиеся пациенты к пристрастию к наркотикам. Различны были преморбидные черты личности, различно отношение близких им людей к наркомании. Первоначальные реакции на приемы наркотиков были у наших пациентов строго индивидуальны. Но и стеснительный, робкий и слабовольный О. и властная, энергичная, самолюбивая Ф. в дальнейшем весьма напоминают друг друга. Опнаты смыли яркие краски личности и придали всему облику больных общие грубые черты. Форма изменений личности при опийных наркоманиях своеобразна и отличается от изменений при других наркоманиях, и это на наш взгляд позволяет говорить о том, что длительная хроническая интоксикация опиатами приводит к стойкому снижению личности больных.

Трудно сказать, почему это снижение идет в основном за счет потери эмоциональной яркости, появления черствости, сужения интересов и ослабления таких тонких функций интеллекта, как критика к своему состоянию, чувство такта, а в то же время память, способность к суждениям страдают значительно меньше; почему мы не встречаем при интоксикации опиатами таких форм психозов, как корсаковская болезнь, или явное снижение памяти и способности к суждениям, какие бывают у больных барбитуровыми или гашишными наркоманиями.

Возможно, что это — особенность действия самих алкалоидов опия, которые менее нарушают структуру нервной клетки



чем алкоголь, барбитураты, гашиш. Возможно также, что своеобразие действия опия зависит от того, что оно локализовано в основном в таламической области, а кора головного мозга страдает меньше.

### КЛИНИКА АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА

Если наркомания проявляется в физической зависимости субъекта от наркотического вещества, в необходимости постоянного введения этого вещества, для поддержания равновесия в организме, то абстинентный синдром — единственный критерий физической зависимости.

Появление абстинентного синдрома при лишении наркотика свидетельствует о наличии физической зависимости и, таким образом, о бесспорном наличии наркомании. Наряду с диагностическим значением абстинентного синдрома, он играет большую роль в патогенезе самого заболевания. Развивающиеся явления абстиненции побуждают больного к повторным приемам опиятов и тем самым влекут за собой дальнейшее развитие наркомании. В терапии наркоманий купирование абстинентного синдрома становится основной и самой трудной задачей врача.

Это особое место абстинентного синдрома в клинике наркоманий обусловило пристальный интерес к этому явлению и детальное его изучение.

Как уже упоминалось ранее, клиника физических изменений, наблюдающихся при опийной абстиненции, достаточно подробно описана в большом количестве капитальных работ. Поэтому мы позволим себе лишь вкратце остановиться на соматических изменениях, наблюдаемых при опийной абстиненции, и выделить лишь те моменты, по которым в литературе имеются разногласия. К ним относятся вопросы о том: 1) Обязателен ли абстинентный синдром при наркоманиях? 2) Какие факторы влияют на интенсивность развития абстинентного синдрома? 3) Каковы изменения картины крови, отмечающиеся в период абстиненции?

Особо заслуживают внимания психические изменения, наблюдающиеся на высоте абстинентного синдрома.

\* \* \*

Абстинентный синдром наблюдался нами у 139 больных опиоманов, 31 больных морфинистов, 6 промедолистов и 7 больных с кодеиноманиями. Интенсивность синдрома варьировала в зависимости от методики лечения, характера вводимого вещества и ряда других причин, на которых мы оста-



повимся ниже. Но период отнятия неизменно сопровождался физическими и психическими нарушениями.

Отсутствовал абстинентный синдром лишь у трех больных. Во всех этих трех случаях мы имели дело с лицами, эпизодически принимавшими опий для получения позитивной или негативной эйфории. В главе II мы приводили случай такого потребления опия, не сопровождавшегося повышением толерантности или явлениями физической зависимости (см. наблюдение 7). В этом случае, равно как и в других двух, вряд ли правомерно говорить о наркомании. Стремление к повторению приемов наркотических веществ у этих лиц связано только с желанием опьянения, а отсутствие основных критериев наркомании (толерантности и абстиненции) заставляет скорее думать о случайном, бытовом или привычном наркотизме, по аналогии со случайным, бытовым или привычным алкоголизмом. Лица с такой формой потребления опия не обращаются к врачам за помощью, и наблюдавшиеся больные были госпитализированы по поводу травматического поражения центральной нервной системы (два случая) и психопатии (один случай). Как уже говорилось ранее, анализ анамнестических сведений, полученных у больных и родственников, позволяет говорить о том, что большинство больных прошло в начале потребления опия через такой период привычного опиизма.

Из 87 больных опиоманов, у которых удалось получить более или менее подробные сведения о сроках формирования абстинентного синдрома, 65 утверждали, что принимали опий нерегулярно в течение более или менее продолжительного срока — год и более.

Частота приемов опия колебалась у этих больных от 3—4 раз в год, до 2—3 раз в неделю, в промежутках между приемами в этот период они не испытывали никаких явлений абстиненции.

Между частотой приемов опия и сроками образования физической зависимости существует несомненная корреляция. Больные могли годами принимать опий один раз в 2—3 месяца и не отмечать никаких явлений абстиненции, но как только приемы опия, под влиянием неблагоприятной ситуации, окружения, психогенной травмы или соматического заболевания учащались, через две недели — месяц возникала физическая зависимость и ежедневные приемы опиатов становились необходимыми для купирования явлений абстиненции. Так, 22 больных, принимавших опий более года, сообщили, что до появления первых признаков физической зависимости они принимали опий со следующей частотой.



Частота приемов опия	До формирования физической зависимости	
	За год и более	За месяц
2—3 раза в год . . . . .	4 человека	—
2—3 раза в 6 месяцев . . .	8 "	—
2—3 раза в 3 месяца . . . .	3 "	—
2—3 раза в месяц . . . . .	5 "	2 человека
1—2 раза в неделю . . . . .	1 "	9 "
Чаше 2 раз в неделю . . . .	1 "	6 "
Ежедневно . . . . .	—	5 "

Как видно из этой таблицы, почти все больные за год и более до образования зависимости от опия принимали его изредка, появлению же признаков физической зависимости предшествовало резкое учащение приемов опия.

Но бытовой опиизм далеко не обязательно переходит в опиоманию. Опрос 28 здоровых туркмен в возрасте 60 и более лет показал, что 25 из них 20—30 лет тому назад эпизодически принимали опий для получения эйфории, в силу существовавших ранее традиций на празднествах и в качестве лечебного средства некоторые из них продолжают такое потребление опия и в настоящее время. Почему же у одних лиц бытовой опиизм приводит к развитию наркоманий, в то время как у других несистематические приемы опия могут длиться годами без образования физической зависимости? Зависит ли это от особенностей личности больных или от иных факторов? Нам представляется, что основную роль в развитии физической зависимости играет систематичность приемов опиатов. Об этом говорит частота приемов опия у обследованных лиц с бытовым опиизмом без признаков опиоманий. Из 25 обследованных: 2—3 раза в год опий принимали 8 человек, 2—3 раза в 6 месяцев — 5 человек, 2—3 раза в 3 месяца — 3 человека, 2—3 раза в месяц — 7 человек и 1—2 раза в неделю — 2 человека.

Никто из этих больных не принимал опия чаще 1—2 раз в неделю, и очевидно, именно это обстоятельство препятствовало развитию у них физической зависимости.

Характерно, что в группе морфинистов и промедолистов, большинство из которых начало приемы опия по медицинским показаниям и получали опий ежедневно, сроки образования



физической зависимости нечислялись всего неделями; так из 37 больных промедолизмом и морфинизмом 31 начал приемы морфия или промедола с ежедневных инъекций, у всех этих больных явления абстиненции возникли уже спустя 2—3 недели после начала систематических инъекций; у 4 больных, у которых эти сроки растянулись до 3—4 месяцев и более, инъекции промедола и морфия вначале были нерегулярны, проводились по поводу хронических, периодических обостряющихся заболеваний (холецистит, язвенные заболевания желудка и кишечника, почечно-каменная болезнь). Двое больных, у которых привыкание к морфину произошло вследствие подражания дурному примеру, под влиянием товарищей-наркоманов, принимали морфин нерегулярно — один в течение 4 месяцев, другой в течение двух лет, и только учащение приемов наркотика привело их к образованию физической зависимости. Знаменательно, что оба этих больных обнаруживали до развития опиоманий выраженные психопатические черты и, казалось бы, принадлежали к личностям, легче всего привыкающим к наркотикам.

Разумеется, психопатические личности, испытывающие от приемов опиатов эйфоризирующий или стабилизирующий эффект, могут, как уже говорилось ранее, быстрее образовать привыкание. Но это большая интенсивность развития наркомании зависит, очевидно, прежде всего от того, что стремление к стабилизации или эйфории заставляет этих лиц чаще и регулярней принимать наркотик.

\* \*  
\*

У наркомана со сформировавшейся физической зависимостью, регулярно принимающего опиаты, абстинентный синдром развивается после отнятия наркотиков. Собственно, начальные симптомы абстиненции могут быть отмечены у больных уже незадолго до очередного приема алкалоидов опия, и наркоман по несколько раз в день, принимающий опий, каждый раз испытывает перед тем и легкую абстиненцию. Срок появления первых признаков абстинентного синдрома зависит от привычной частоты приемов опиата, составляя для наркоманов, принимающих опиаты один раз в сутки, 23—24 часа после последней порции опиата, и уменьшаясь для наркоманов, принимающих опий 5—6 раз в день, до 2—3 часов.

Дальнейшее развитие абстинентного синдрома охватывает почти все системы и органы. Дыхание и сердечно-сосудистая система, желудочно-кишечный тракт и эндокринный аппарат значительно изменяют свою деятельность в период опийной



абстиненции. Эти изменения достигают порой такой выраженной степени, что угрожают здоровью и жизни пациента, и настоятельно требуют экстренного врачебного вмешательства.

Первые проявления абстинентного синдрома у подавляющего большинства больных выражались в виде общего недомогания, познабливания, зевоты, чувства усталости, слабости. Если явления абстиненции развивались к вечеру, то в первую же ночь нарушался сон, который становился прерывистым, беспокойным и неглубоким. Через 16—20 часов после отнятия наркотика у больных на первый план выступали явления гиперсекреции желез. Появлялись чихание, насморк, кашель, слезотечение, усиление потовыделения, усиливалась перистальтика кишечника.

Через 48—72 часа наряду с усилением всех отмеченных явлений наблюдались резкое учащение дыхания, некоторое повышение артериального давления, учащение сердцебиений, ломящие боли во всем теле, особенно в области суставов нижних конечностей поясницы, нижней части живота, озноб, гусиная кожа, фибриллярные подергивания мышц.

Все указанные явления достигали максимума на 4—5 день отнятия. В эти дни к ним присоединялись отказы от пищи, иногда рвоты, жидкий стул без слизи и крови по 4—6 раз в день. С 4—5 дня указанные явления постепенно начинали стихать, однако, периодически возникающие боли в суставах, нарушения сна, могли держаться еще в течение 1½—2 и более месяцев.

Такова общая клиническая картина течения абстинентного синдрома. Более подробное рассмотрение указанных явлений по отдельным системам показало следующее: вес больных в динамике абстиненции непрерывно менялся; в первые 4—5 дней происходило падение веса; в дальнейшем, еще при выраженных абстинентных явлениях больные быстро прибавляли в весе.

Эти изменения веса, очевидно, могут быть объяснены резким усилением общего обмена, отмечавшимися, как мы уже говорили, в периоде абстиненции многими авторами. Нарастание же веса к концу абстинентного периода связано с резким усилением аппетита больных.

Значительно страдает при развитии абстиненции система дыхания. Обычно в период абстиненции нарушается дыхательный ритм с учащением дыхания до 25—30 в минуту. Дыхание становится аритмичным, более поверхностным, иногда приобретает характер инспираторной одышки, на высоте абстиненции могут наблюдаться приступы, близкие по своему характеру к астматическим.



Отчетливо выражены в период абстиненции набухание слизистой оболочки дыхательных путей, гиперсекреция слизистых желез, что выражается в насморке, кашле, чихании. Ритм дыхания наиболее учащается на 4—5 день отнятия,

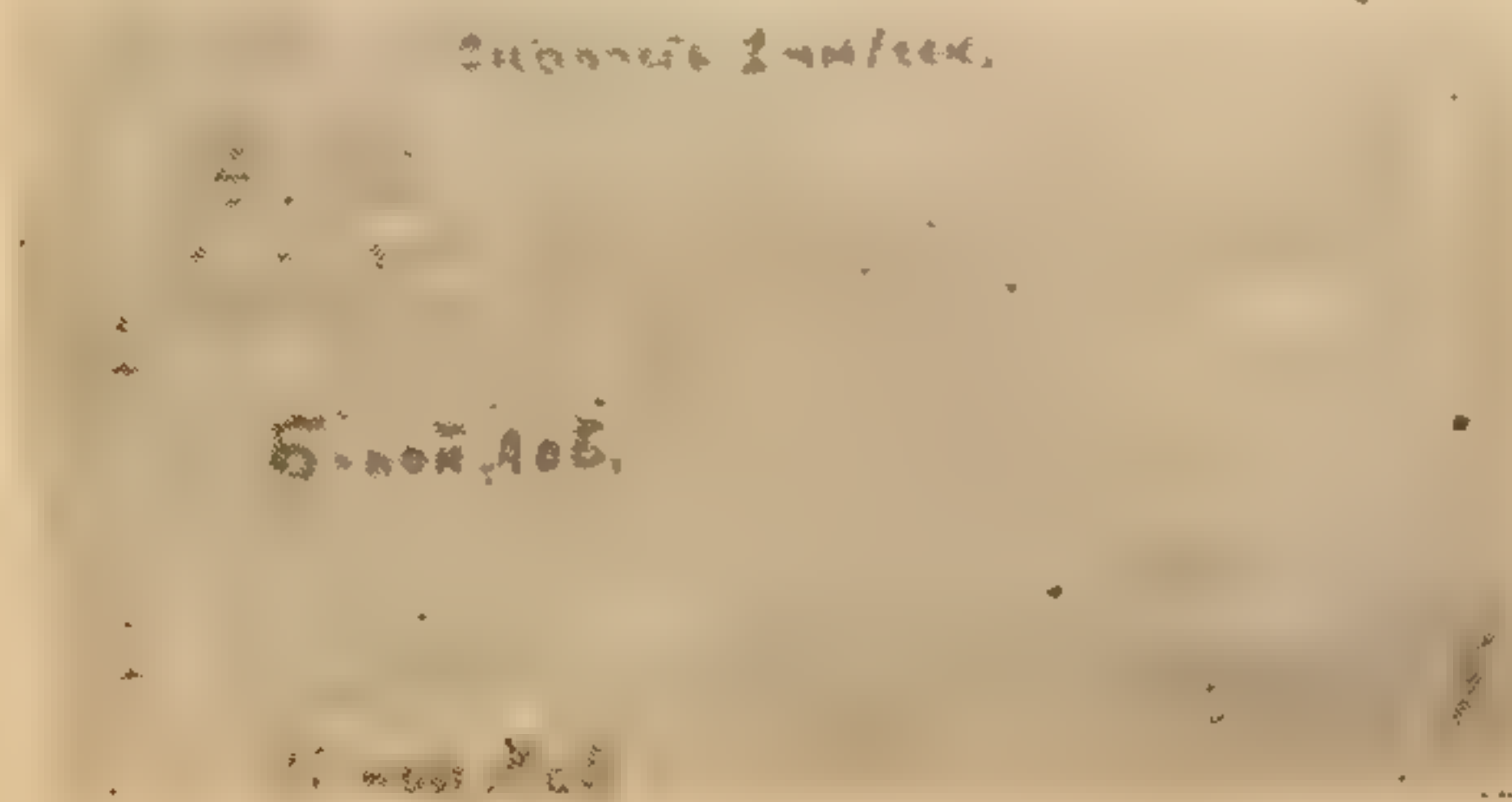


Рис. 28. Пневмограммы двух больных, записанные в период хронической интоксикации опиумом.



Рис. 29. Пневмограммы тех же больных записанные на высоте абстинентного синдрома.

нормализуясь к 8—10 дню, однако и в последующие дни иногда отмечается учащение дыхательного ритма, совпадающее с ухудшением общего клинического состояния больного.

Выше приводятся пневмограммы двух больных, записанные как в период интоксикации опиумом, так и на высоте абстиненции (рис. 28 и 29).



Изменения сердечно-сосудистой системы в периоде абстиненции многообразны. Наиболее постоянным симптомом является значительное учащение ритма сердечной деятельности и некоторое повышение артериального давления.

Обследование 140 больных показывает, что в среднем на высоте абстиненции пульс достигает величины 100—110 ударов в минуту. Артериальное давление повышается на 10—15 мм ртутного столба. Особенно отчетливо выражено повы-

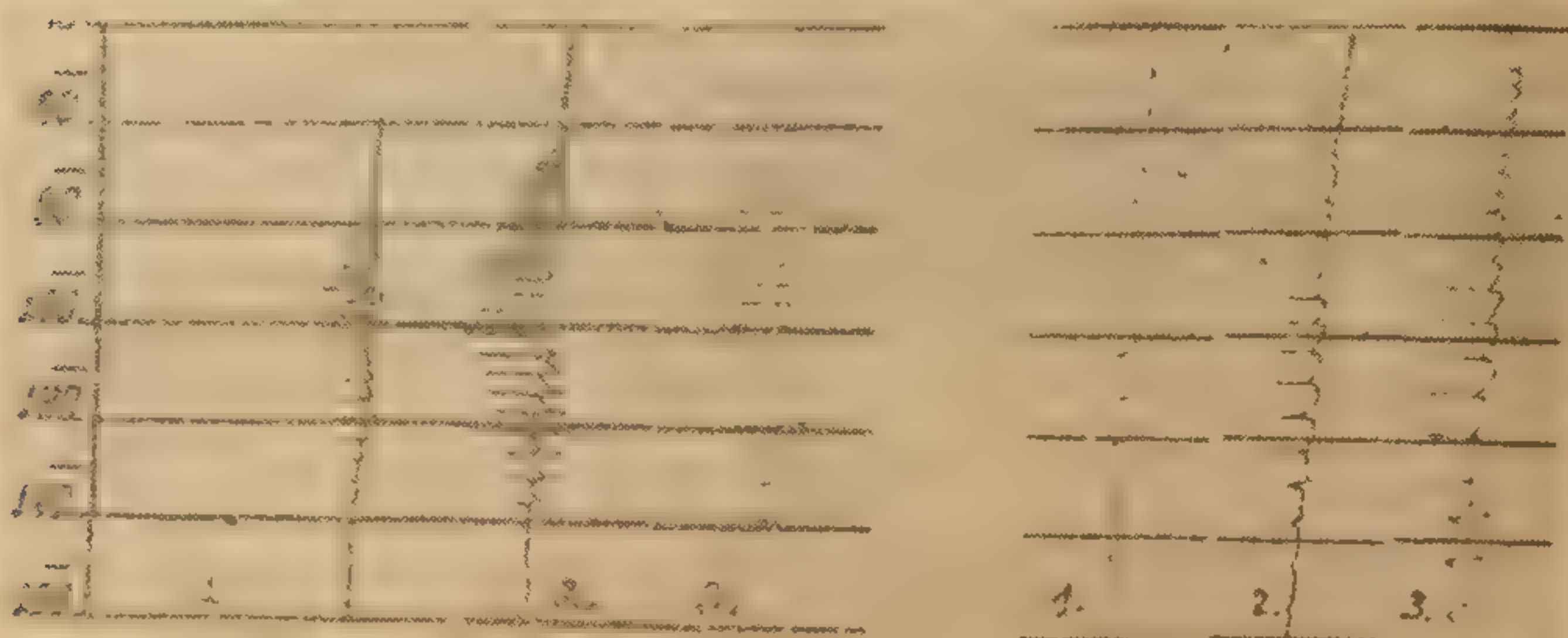


Рис. 30. Слева осциллограммы больного М. Справа — осциллограммы больного В.

1. В период интоксикации опиатами.
2. На высоте абстинентных явлений.
3. После купирования абстинентных явлений.

шение систолического давления, в то время как диастолическое остается на том же уровне, а иногда и снижается. У 10 из 142 обследованных больных отмечалась экстрасистолия, возникавшая на высоте абстиненции и исчезающая по миновании абстинентных явлений.

В периоды абстиненции часто отмечались жалобы больных на загрудинные боли стенокардического характера, больные говорили об ощущениях сжатия в области сердца, чувстве перебоев в сердечном ритме. Одновременно с нарушениями сердечного ритма тонус периферических сосудов заметно падал. Особенно ясно это можно было отметить на сосудистых осциллограммах (см. рис. 30).

Увеличение амплитуды осциллографической кривой, снижение среднего артериального давления, увеличение пульсового давления свидетельствовали об ослаблении сосудистого тонуса. В редких случаях это ослабление сосудистого тонуса может нарастать, приводя больного к коллапсам.



Мы наблюдали всего лишь два случая коллаптоидных состояний у больных с выраженным опиийным абстинентным синдромом. В обоих случаях коллапсы носили типичный характер с развитием внезапной слабости, потливости, тошноты, резким побледнением кожи и видимых слизистых, падением диастолического давления до нуля.

Коллапсы при опиийной абстиненции весьма быстро купировались введением сердечных средств вместе с небольшим количеством морфина.

Со стороны желудочно-кишечного тракта у больных отмечалось отсутствие аппетита, отказы от еды, эти явления нарастали по интенсивности к 5—6 дню отнятия, а затем сменялись резким усилением аппетита, постоянным чувством голода, при котором больные оказывались способными есть по 5—6 раз в день, съедая значительные количества пищи. К 3—4 дню абстиненции деятельность пищеварительных желез оживлялась, больные жаловались на усиленное слюноотделение, изжоги, отрыжки кислым, боли в эпигастральной области. Обследование желудочного сока у 4 больных на высоте абстиненции также показало резкое увеличение количества свободной соляной кислоты и секреции желудочного сока.

В этот же период отмечалось и усиление кишечной перистальтики, болезненность при пальпации кишечника, причем пальпацией можно было определить спастически сокращенный плотный кишечник. Там, где абстиненция протекала очень тяжело при abortивных методах лечения, бывали рвоты по 3—4 раза в день.

Несмотря на то, что подавляющее большинство наших больных получало для купирования абстинентных явлений снижающиеся дозы наркотиков, у 34 из 142 опиоманов (23,8%) в период отнятия наблюдались поносы с частым жидким стулом до 3—4 раз в день, у морфинистов и промедолистов всего в двух случаях наблюдались незначительные по частоте и продолжительности поносы.

У 10 (7%) больных опиоманов, напротив, на высоте абстиненции отмечались запоры. Однако и у них можно было при пальпации обнаружить спастическое сокращение кишечника. Наличие тенезмов, болей и исчезновение запоров и поносов при действии папаверина позволяло предположить, что эти явления спастического характера.

Изменения мочеполовой сферы характеризуются увеличением суточного количества мочи. На высоте абстиненции у 26 больных (18,2%) отмечалось появление в моче белка. Моча нормализуется по миновании явлений абстиненции.



Даже на высоте абстиненции, при общем тяжелом самочувствии больных, обычно можно отметить оживление деятельности полового аппарата; у мужчин, как правило — поллюции, иногда частые по 3—4 раза в ночь, беспокоящие больных, пациенты жалуются на резкие эррекции, эротические сны. У женщин возобновляются отсутствовавшие в период интоксикации месячные или же они становятся более регулярными.

Резко усиливается деятельность потовых, слезных желез. Гипергидроз и слезоточивость являются одним из постоянных признаков абстиненции.

На высоте абстиненции часто отмечается субфебрильное повышение температуры. Нарастание температуры до 37,2—37,4 обычно свидетельствует о тяжести и выраженности абстинентного синдрома; впрочем отдельные повышения температуры до этих цифр наблюдаются у больных и в более поздние сроки, когда остальные явления абстиненции уже стихли.

Значительны и представляют практический интерес изменения белой крови в период абстиненции, но этот вопрос мы рассмотрим отдельно несколько ниже.

Со стороны нервной системы у больных отмечалось расширение зрачков, резкое оживление всех видов рефлексов, общая гиперэстезия, иногда фибриллярные подергивания отдельных мышц лица, оживление пиломоторных рефлексов (гусиная кожа). Характерными являются нарушения сна в виде прерывистой дремоты, иногда остающееся длительное время после исчезновения остальных явлений абстиненции.

Мы не встречали в период абстиненции тетанических синдромов или эпилептиформных припадков, описанных некоторыми авторами, но это очевидно объясняется тем, что основная масса наших больных получала снижающиеся дозы опиатов и явления абстиненции были у них выражены нерезко.

\* \* \*

У обследованных нами больных мы не наблюдали психических картин. Абстинентные делирии, сумеречные состояния, псевдопаралитические и корсаковские синдромы, описанные авторами прежних лет, нам не встречались.

Объяснение этому следует, на наш взгляд, искать не только в том, что опийные абстинентные психозы чрезвычайно редки и само их существование сомнительно. Необходимо учесть, что

в соврем  
неизменн  
седативн  
абстинен  
нент. Но  
изменени  
тельности  
ного синд  
различны  
ных синд  
абстинен  
Из 142  
протекали  
дрома. Бо  
нентных я  
ражением  
шись с гол  
ворить, сто  
желтое физ  
На выс  
выражена  
кали, болез  
Яркий свет  
ваться, заб  
стро истощ  
они не пом  
стойчивых  
слезами, пр  
стро сбивал  
лость и сла  
При мак  
но было отм  
заявляли, чт  
с презрение  
у них появ  
дает им тех  
скали возм  
происками  
бавиться от  
абстиненции  
ней, однако  
настроения,  
сяцев.  
Приведем  
депрессивны  
10 Зак. 6202



в современной психиатрической клинике больной опиумной неизменно получает тот или иной вид терапии и применение седативных, вегетативных, нейроплегических средств меняет абстинентный синдром и особенно его психический компонент. Но если мы не наблюдали психотических эпизодов, то изменения в эмоционально-волевой сфере психической деятельности больного являлись неотъемлемой частью абстинентного синдрома. Формы и выраженность этих изменений были различны. Схематически мы могли лишь выделить три основных синдрома психических изменений наркоманов в период абстиненции.

Из 142 наблюдавшихся больных у 76 (53%) эти изменения протекали в виде своеобразного астено-депрессивного синдрома. Больные этой группы с начала возникновения абстинентных явлений становились вялыми, малоподвижными, с выражением страдания на лице, лежали на своих койках, укрывшись с головой одеялом. При попытке подойти к ним, заговорить, стонали, плакали, тихим голосом жаловались на тяжелое физическое состояние.

На высоте абстиненции у этих больных отчетливо была выражена гиперэстезия, когда им делали инъекции, они плакали, болезненно морщились, жаловались на резкую боль. Яркий свет, шум, смех окружающих заставляли их съеживаться, забираться под одеяло. В беседе такие больные быстро истощались, переставали давать ответы, заявляли, что они не помнят, не знают о чем их спрашивают. При более настойчивых попытках получить ответ на вопрос, раздражались слезами, просили оставить их в покое. При обследовании быстро сбивались, начинали делать ошибки, жаловались на усталость и слабость.

При максимальном развитии этих явлений у больных можно было отметить некоторый намек на идеи отношения. Они заявляли, что персонал, окружающие больные смотрят на них с презрением, смеются над ними, высмеивают их страдания, у них появлялись подозрения, что персонал специально не дает им тех или иных лекарств, не желает помочь им. Допускали возможность, что это отношение персонала связано с происками близких, желающих их смерти, стремящихся избавиться от них. В дальнейшем, по мере стихания явлений абстиненции, больные становились несколько живее, активнее, однако вялость, слабость, чувство утомления, понижение настроения, оставались у таких больных в течение 1½ — 2 месяцев.

Приведем выписку из истории болезни больного с астено-депрессивным типом течения абстинентного синдрома.



## НАБЛЮДЕНИЕ 17.

Больной М. Г., 27 лет. Обратился в Туркменскую республиканскую психоневрологическую больницу самостоятельно с просьбой помочь ему избавиться от привычки к опию.

Из анамнеза, со слов больного и родственников, известно: отец больного наркоман, злоупотребляет опием, мать умерла от рака желудка, нервнопсихических заболеваний в семье не было. Больной родился в срок, вторым по счету ребенком. С 7 лет пошел в школу. В школе учился хорошо, по характеру в дошкольном возрасте и школьные годы был спокойным, ровным, тихим мальчиком. Мать рассказывает, что большей частью его было незаметно, так как всегда был чем-нибудь занят, что-либо делал, строил. В школе был несколько замкнут, товарищей не имел, большую часть времени проводил дома. В детстве и юности ничем не болел. Окончив 9 классов школы, начал работать. Вначале в качестве заведующего чайханой, а затем дорожным мастером на железной дороге. На работе считался хорошим работником.

Половой жизнью начал жить с 16 лет, с 21 года женат, взаимоотношения с женой хорошие, у жены были 4 беременности, закончившиеся нормальными родами. Двое детей живы, двое умерли от каких-то детских инфекций. В возрасте 21 года у больного обнаружили язву 12-перстной кишки. В то время были сильные боли в области живота, особенно после еды. Обращался к врачам, которые рекомендовали диету, наблюдали больного. Так как предписанные врачами лекарства «не помогли» и боли продолжались, по совету товарищей начал принимать внутрь опий. Вначале принимал только при резких болях, раза два в неделю. Снимая боли, опий давал ощущение легкости во всем теле, бодрости, покоя. Примерно через год-полтора приемы опия участились. Принимал уже не только тогда, когда были сильные боли в животе, но и тогда, когда болело немного, слегка. Как-то «незаметно» приемы опия сделались ежедневными. Сам не может определить, для чего в этот период он употреблял опий, но думает, что значительную роль сыграло чувство легкости, бодрости, которое давал последний.

Примерно в это же время начал замечать, что прежней дозы опия ему не хватает. При отсутствии опия появлялось ощущение недомогания, слабости, разбитость. К 25-летнему возрасту принимал опий уже три раза в день, примерно по 0,03 на прием (в пересчете на морфин). В связи с тем, что на работе возникли неприятности и за употребление опием его могли уволить, решил бросить опий самостоятельно. В течение месяца лечился дома народными способами (постепенно снижающиеся дозы). Все это время были боли в животе, частый жидкий стул, общая слабость. Спустя месяц эти явления стихли, но слабость, вялость оставались. Около 2 месяцев опий не принимал. В это время у больного умер брат, в связи со смертью брата было подавленное настроение и, чтобы улучшить его, снова стал принимать опий. После приемов опия действительно становилось как-то спокойнее, ни о чем не думалось, менее остро переживал потерю брата. Начав с небольших доз, количество принимаемого опия резко повысил и в течение 2 недель вернулся к прежней дозе по 0,03 три раза в день (в пересчете на морфин).

Жена больного отмечает, что последнее время больной изменился по характеру, стал замкнутым, необщительным. Дома не поиграет с детьми, не поговорит с ней. На работу идет неохотно, а возвращаясь, постоянно молчит. Если же она обращается к мужу с какой-либо просьбой, раздражается, кричит. Стал очень невнимателен и к другим родным. На работе также отмечают отсутствие интереса к работе, небрежность в ее выполнении, появившееся последнее время у нашего больного. На работе был поставлен вопрос об его увольнении, в связи с чем обратился в диспансер.



Физическое состояние при поступлении 10/X 1955 г. Больной поступил спустя час после употребления обычной порции опия.

Объективно: кожные покровы и видимые слизистые — бледноваты, тургор кожи слегка понижен, питание недостаточное (вес 54,5 кг, рост 171 см). Лимфатические железы не увеличены. Сердце: границы в пределах нормы, тоны ясные, чистые, шумов нет. Пульс 80 ударов в минуту. АД=100/60. В легких перкуторно ясный легочный звук, аускультативно везикулярное дыхание. Дыхание ритмично — 14—15 в 1 минуту. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Язык обложен желтоватым налетом. Больной отмечает запоры, стул раз в 2—3 дня, мочеиспускание нормально. Температура 36,3°.

Со стороны нервной системы: зрачки сужены, реакция на свет и аккомодацию несколько ослаблена, движения глазных яблок свободны, конвергенция не нарушена, язык при высовывании по средней линии. Корнеальные и конъюнктивальные рефлексы несколько ослаблены, глоточный рефлекс сохранен. Сухожильные и периостальные рефлексы с верхних и нижних конечностей ослаблены, равномерны. Брюшные и кремастерные рефлексы сохранены. Патологических рефлексов нет, в позе Ромберга легкое пошатывание, пальценосовую пробу выполняет свободно, без промаха. Дермографизм розовый, стойкий, неразлитой. Проба Ашнера дает замедление пульса на четыре удара.

Гемограмма: эритроциты — 4.230.000, гемоглобин — 84; цветной показатель — 1; лейкоциты — 6.100, эозинофилы — 5; палочкоядерные — 5; сегменты — 45; лимфоциты — 41, моноциты — 4; РОЭ — 2 мм в час.

Исследования крови по реакции Вассермана отрицательны.

Моча от 11/X. Цвет соломенножелтый, прозрачна, удельный вес — 1022; белка нет, лейкоциты единичные в поле зрения, эритроцитов — нет, цилиндров — нет, эпителий плоский — единичные в препарате, соли — оксалаты в незначительном количестве.

Психика. Больной полностью ориентирован, при поступлении упорно добивается свидания с врачом, просит ускорить его прием, когда его просят подождать, вновь и вновь заглядывает в кабинет, назойливо просит «не задерживать его». Начав беседу, не может усидеть на месте, все время вскакивает, вновь садится на стул, тербит руками край одежды. Заявляет, что он поступает в больницу случайно, что он не наркоман, и только придирки его «недрузгов» на работе заставляют его обратиться к врачу. Лучше всего было бы, если бы ему дали справку о том, что он не наркоман, а лечиться ему «незачем». Признает, что иногда он принимает опий, но только для того, чтобы «успокоиться» в связи с семейными несчастьями, смертью брата, неприятностями на работе. Когда жена пыталась его прервать и ответить на вопрос врача, грубо прикрикнул на нее, врачу же сообщил, что жена «по глупости» ничего сказать не может, жаловался на семейную обстановку, надоедливость детей, непонимание со стороны жены. С врачом держится угодливо, заявляя, что врачу «лучше знать», «он на то и учился», но как только врач начинает разъяснять, что приемы опия превратились для больного в привычку, тем же угодливым тоном, но со скрытой угрозой говорит, что он сумеет показать обратное, в крайнем случае обратится в Министерство, где работают его родственники, которые сумеют его понять. Подробный анамнез сообщил только в конце пребывания в стационаре, когда явления абстиненции купировались. Во время приема о себе говорит неохотно, явно искажает факты, стараясь выставить себя в выгодном свете, доказать, что он не больной.

Запас сведений у больного достаточный, ориентирован в политических событиях, однако сам признает, что последнее время ничего не читает, не следит за газетами — «некогда». Перестал куда-либо ходить, раньше очень любил конный спорт, бывал на состязаниях, но теперь «пойти, доставать билеты не хочется».



Через 6 часов после поступления больной пожаловался на познабливание, недомогание, «как-будто заболеваю гриппом».

Через 20 часов после поступления больной жалуется на резкую слабость, недомогание, плохой аппетит, озноб, дурной вкус во рту. Во время беседы непрерывно позевывает; в кабинет вошел, набросив на плечи одеяло, сидит закутавшись в него. Зрачки несколько расширены, сухожильные и периостальные рефлексы повышены. Пульс 86 ударов в минуту. Дыхание 22, АД - 110/85. Ночь спал плохо, часто просыпался, вставал, настроение больного подавленное, о своем состоянии рассказывает со слезами на глазах. Сидит, опустив плечи, бессильно положив руки на колени, в беседе быстро истощается, после нескольких живых ответов замолкает, теряет нить разговора, напряженно переспрашивает, что от него хотят. Заявляет, что разговаривать ему трудно, что он не может сосредоточиться, что он устал.

На следующий день — 12/X: ночь спал плохо, предъявляет все те же жалобы, весь день лежал в постели, тепло укрывшись, ни с кем не разговаривал. Отказывался пойти есть, заявив, что у него нет аппетита. Слабым голосом просил сестру помочь ему, когда последняя указала, что все назначения больному выполнены, начал плакать, говорить, что он здесь умрет, что его нарочно посадили сюда товарищи по работе, желая уволить его.

Отмечается тахикардия, пульс 96 в 1 минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения, АД=120/75, дыхание учащено, глубокое, аритмичное, 21 в 1 минуту, живот при пальпации болезнен, больной морщится, напрягает брюшную стенку, не дает себя глубоко пропальпировать. Суточное количество мочи 2,5 л, анализ без отклонений, стул нормальный, температура 37,1°.

Зрачки расширены, кожа влажная, рефлексы всех видов повышены. Дермографизм белый, нестойкий. Симптом Ашнера не отмечается.

13/X. Больной все время лежит в постели, стонет, жалуется, что окружающие больные мешают ему, шумят, что в палате слишком много света и невозможно уснуть, просит о выписке. Беседовать с врачом отказывается, — «что вы хотите?», «видите, что я не могу». Пытаясь решить арифметическую задачу, в первый момент дал правильный ответ, потом запутался, вспотев от напряжения, непрерывно переспрашивал, пытался решить ее, но затем бессильно прикрыл глаза и заявил, что «больше он не может», Плача, просит отпустить его, он «не может дальше терпеть». Пульс — 95 в 1 минуту, напряженный, АД=125/85. Дыхание 24 в 1 минуту, жалобы на боли в животе, суставах ног, пояснице, стул два раза в сутки — неоформленный.

14/X. У больного отмечались выраженные явления абстиненции. Резкая потливость, слезо- и слюноотечение, чихание, выраженные боли в суставах, животе, головная боль. АД=130/90; пульс 104 удара в 1 минуту, дыхание 28 в 1 минуту; температура 37,5°. Зрачки резко расширены, днем отмечался жидкий стул по 4—6 раз. Больной все время лежит в постели, тихо стонет, жалуется на озноб, просит потеплее его укрыть, при попытке заговорить с ним, отворачивается к стене, молчит. Говорит, что он слишком слаб, чтоб разговаривать. Болезненно морщится, когда кто-нибудь в палате громко заговорит, заплакал, когда около его койки уронили таз. Заявляет, что он умоляет о выписке, но знает, что и это безнадежно, и жена и товарищи по работе хотят его погубить, избавиться от него и для этого положили его в больницу. Ночь почти не спал, иногда на короткое время начинал дремать, но тут же, вздрагивая, просыпался.

15/X. Больной по-прежнему не встает с постели, жалуется на общую слабость. Ночь почти не спал, потерял за эти дни около 1,5 кг веса (вес 53,100). Отмечается зевота, насморк, чихание, гусиная кожа, температура 37,3°, пульс — 98 в 1 минуту, АД=135/90. Дыхание аритмичное —



20—30 дыхательных движений в 1 минуту, стул жидкий 8—9 раз в сутки. Больной жалуется на отрыжку, изжогу. Моченепускание частое, суточное количество мочи — 3,5 л. Зрачки расширены, кожа лба, рук покрыта капельками пота, дермографизм белый, нестойкий, симптом Ашнера — учащение пульса при нажимании на глазные яблоки на 6 ударов. Сухожильные и периостальные рефлексы резко оживлены, клonusонды стоп, коленных чашечек. При обследовании кожных рефлексов резко отстраняется, жалуется на боль.

16/X. Состояние больного несколько улучшилось, стал живее, активней, при появлении врача предъявил много жалоб на общее недомогание, резкие, как бы «выкручивающие» боли в ногах и пояснице, бессоницу. Ночь спал плохо, через каждые 20 минут — полчаса просыпался, во сне персонал отмечал судорожные подергивания рук, ног, лица. Вес 52,600 кг,

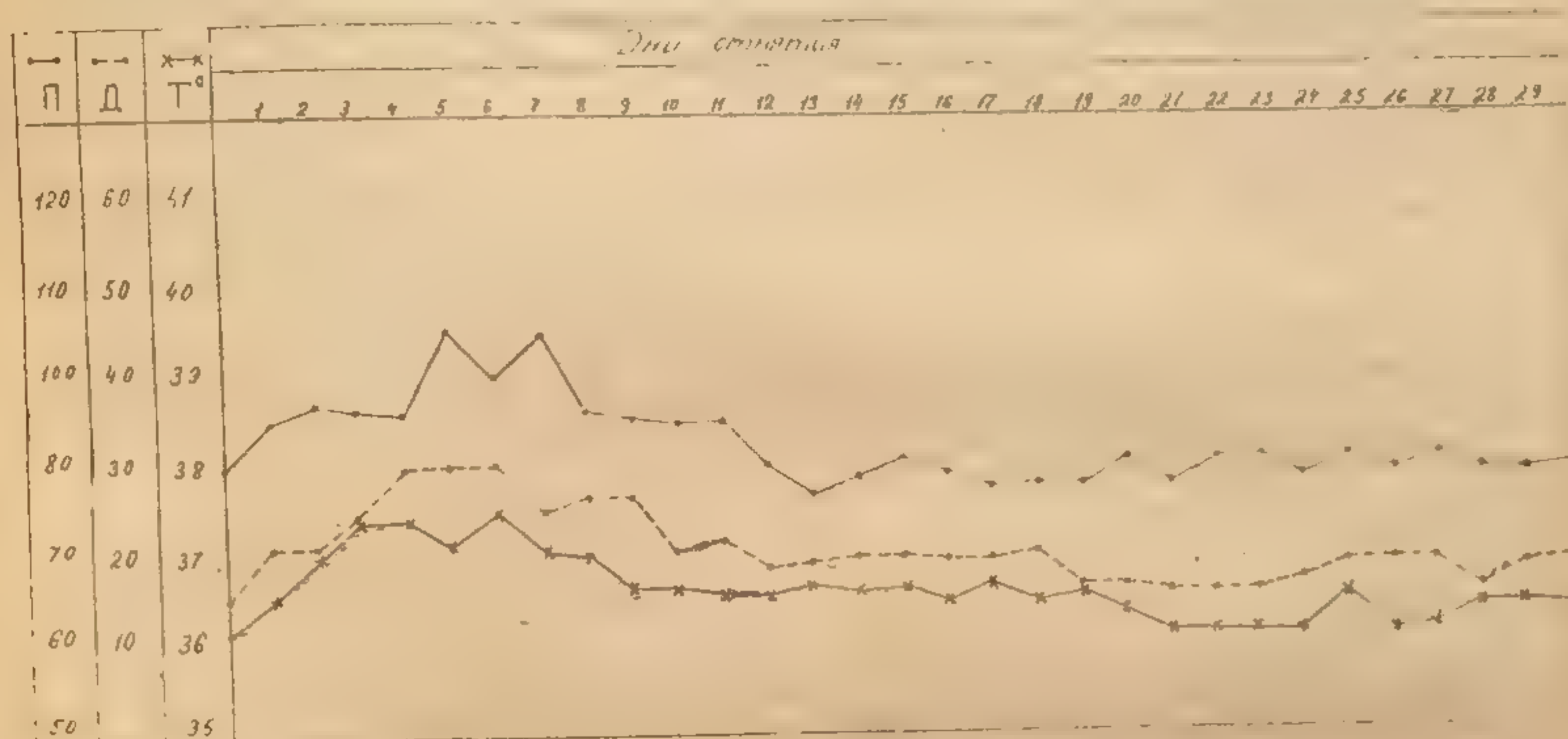


Рис. 31. Изменение пульса, дыхания, кожной температуры у больного М. Г.

пульс 104 в 1 минуту, АД=125/90, дыхание — 28 в 1 минуту, отмечает одышку, ощущение, что «нечем дышать, не может как следует вздохнуть». У больного продолжают отрыжки кислым, изжоги, облегчаемые приемами соды. Стул два раза в сутки, отмечает усиление аппетита.

17/X. Состояние больного продолжает улучшаться, жалобы прежние на боли в ногах, пояснице, но, по признанию самого больного, боли стали не такими мучительными, как раньше. Появился аппетит, очень много ел, изжоги и отрыжки несколько уменьшились. Ночь спал лучше, хотя все еще часто просыпался. Пульс — 92 в 1 минуту, дыхание — 23 в 1 минуту, кожная температура 37,1°, стул, моченепускание — в норме.

По-прежнему несколько астенизирован, но уже живее отвечает на вопросы, настойчиво просит о выписке, утверждает, что больше «никогда» не будет принимать опий. Услышав отказ, начинает спорить, вновь и вновь назойливо возвращается к просьбам о выписке. У сестер все время просит какого-нибудь лекарства, когда они заявляют, что он получил все назначения, подзывает их к себе, тихим голосом «по секрету» молит дать что-нибудь, обещает им заплатить за это после выписки, гневно говорит о том, что врач ничего не понимает, лечит его не так как следовало.

С врачом, напротив, крайне вежлив, заявляет, что теперь его вылечили, что так как доктор замечательно лечит, он здоров и далее его держать в больнице не следует.



В последующие дни состояние больного прогрессивно улучшается, исчезли боли в ногах, к 8 дню нормализовалась температура, к 12 — дыхание и пульс. Больной быстро прибавлял в весе и к 20 дню пребывания в стационаре вес его увеличился на 5 кг 600 г (по сравнению с весом при поступлении) и составлял 60 кг 100 г. Расстройства сна оставались еще в течение месяца, хотя и сон больного улучшался. Через 8 дней стал вставать с постели, охотно разговаривал с больными, явления абстиненции исчезли.

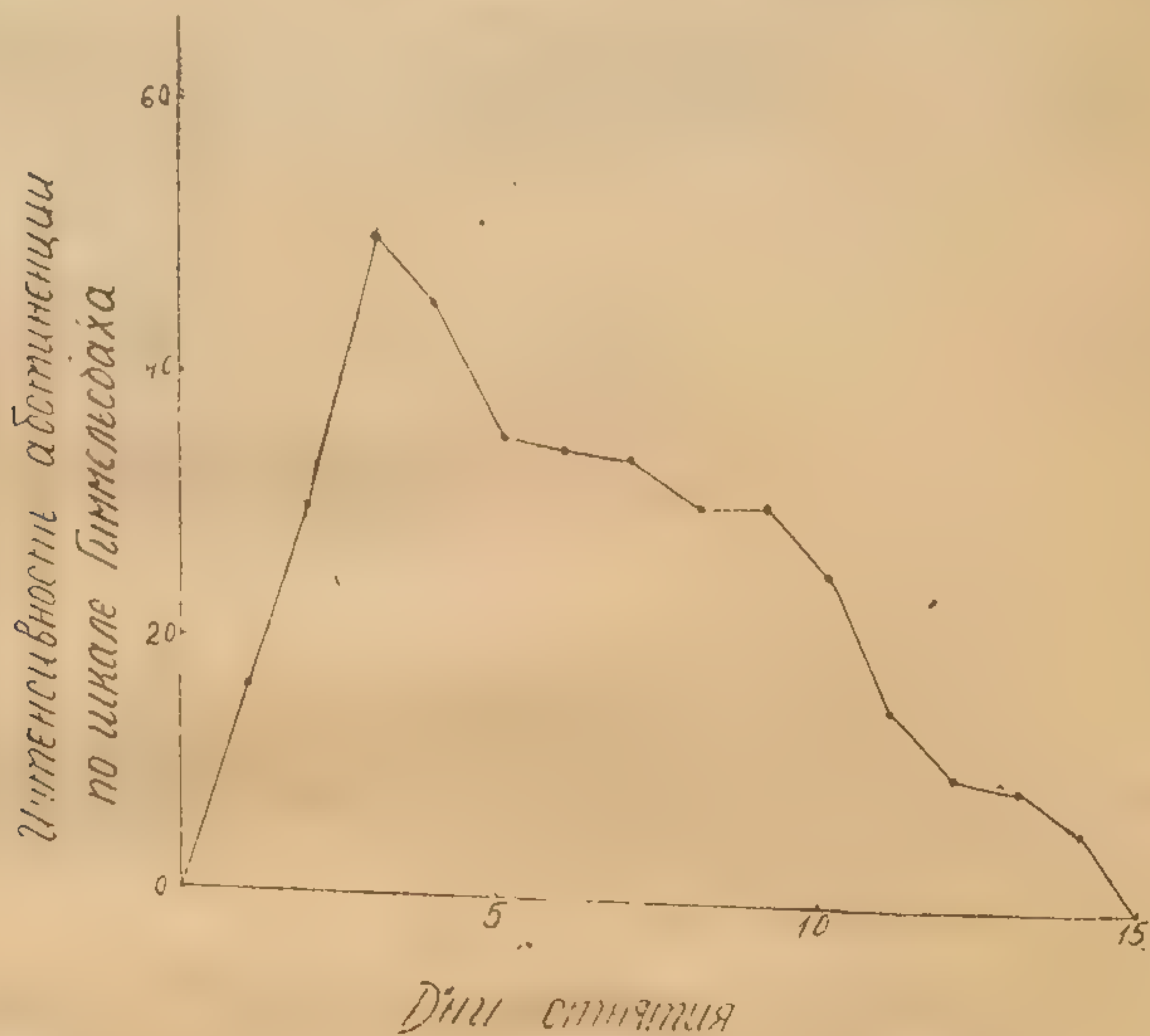


Рис. 32. Интенсивность абстинентного синдрома у больного М. Г.

Динамика пульса, дыхания, температуры, а также кривая течения абстинентного синдрома по шкале Гиммельсбаха представлены на рисунках 31 и 32.

В данном случае на высоте абстиненции у больного развивался типичный астенический синдром, с быстрой истощаемостью, гиперэстезией, раздражительной слабостью. Синдром этот протекал параллельно изменению общего физического состояния больного, а тяжесть физических нарушений вполне объясняла психическое состояние больного.

Таким образом, общие психические изменения у больных с астеническим симптомокомплексом являлись прямым следствием и отражением общего состояния.

До известной степени эти корреляции можно провести и в отношении больных, у которых в психических абстинентных



изменениях на первый план выступали явления раздражительной слабости, эксплозивности.

Больные такого рода с первых же дней отнятия наркотика становились беспокойными, очень подвижными, металась по отделению, назойливо обращались к врачам и персоналу с просьбой помочь им, требовали, чтобы им дали опий или морфин, при отказе раздражались бранью, угрозами. Иногда совершали агрессивные поступки в отношении персонала, ссорились и вступали в драку с окружающими больными, проявляли большую настойчивость и изворотливость в поисках опия, в стремлении тайно принять его. Подобные изменения психики наблюдались у 54 больных (38%).

Приводим выписку из истории болезни одного больного из этой группы.

#### НАБЛЮДЕНИЕ 18.

Больной Р., 44 лет. Из анамнестических сведений, полученных со слов больного и родственников, известно: в семье первопсихических заболеваний не было, наркомании в семье отрицает. Перенесенных в детстве заболеваний не помнит. Со слов матери знает, что был покладистым, мягким и добрым ребенком, охотно отдавал свои игрушки, в играх всегда уступал сверстникам, никогда не ссорился. В связи с тяжелым материальным положением семьи в школе не учился.

С 9-летнего возраста начал работать по хозяйству, в юности характеризует себя веселым, очень общительным, любителем посмеяться и пошутить и в то же время добрым, откровенным и уступчивым. С 20 лет начал работать в колхозе, работал хорошо, добросовестно, в возрасте 19 лет женился, по словам жены в семье был очень уступчивым, никогда не унывающим, веселым. Имеет двух детей, младшему — 3 года.

В 24-летнем возрасте, познакомившись с опионом, под влиянием последнего, начал принимать опий. Вначале принимал иногда, потому что угощали, не хотелось отказываться. После приема опия в первое время особенно чувства эйфории не испытывал, «как будто становилось немного веселей». Так принимал опий в течение 4 лет. Через 4 года попал на работу в компанию курильщиков опия, они почти ежедневно угощали его трубкой — другой; спустя месяц заметил, что в день, когда не примет опия, портится настроение, становится раздражительным, появляется общее недомогание. Так как жена протестовала против траты денег на опий, сам бросал принимать его. Несколько дней чувствовал себя очень плохо, был озноб, болели ноги, живот.

В течение последующих 13 лет опий никогда не принимал. Продолжал работать в колхозе, а в возрасте 41 года приехал вместе с семьей в город и поступил работать в военизированную охрану.

На работе его характеризуют, как человека мягкого, доброго, не очень решительного и безынициативного. Безотказно выполнял все поручаемые ему работы, относился к ним добросовестно.

За 3 года до поступления в больницу в возрасте 40 лет, находясь на работе, почувствовал себя плохо, появились боли в животе, частый жидкий стул. Боли были настолько сильны, что не мог ходить. Товарищи по работе, чтобы облегчить его состояние, здесь же дали ему покурить опий. После курения опия боли прошли, почувствовал себя здоровым. На следующий день, так как боли продолжались, снова прибег к опию. С этого времени стал курить, а затем глотать опий ежедневно. Уже через месяц повысил количество принимаемого опия и в течение 3 лет дошел до дозы



... 0,1 в пересчете на морфин). Без опия чувствовал себя слабым, работным не мог работать, «болели все кости», появлялся насморк, кашель, слезы, становился «совсем дурной». Стоило принять следующую дозу, как все эти явления проходили и снова был бодрым, работоспособным, здоровым.

Физическое состояние при поступлении.

Объективно: среднего роста — 172 см, правильного телосложения, удовлетворительного питания, вес при поступлении 66,5 кг, кожные покровы и видимые слизистые нормальной окраски и влажности. Лимфатические узлы не увеличены, костно-мышечная система в норме.

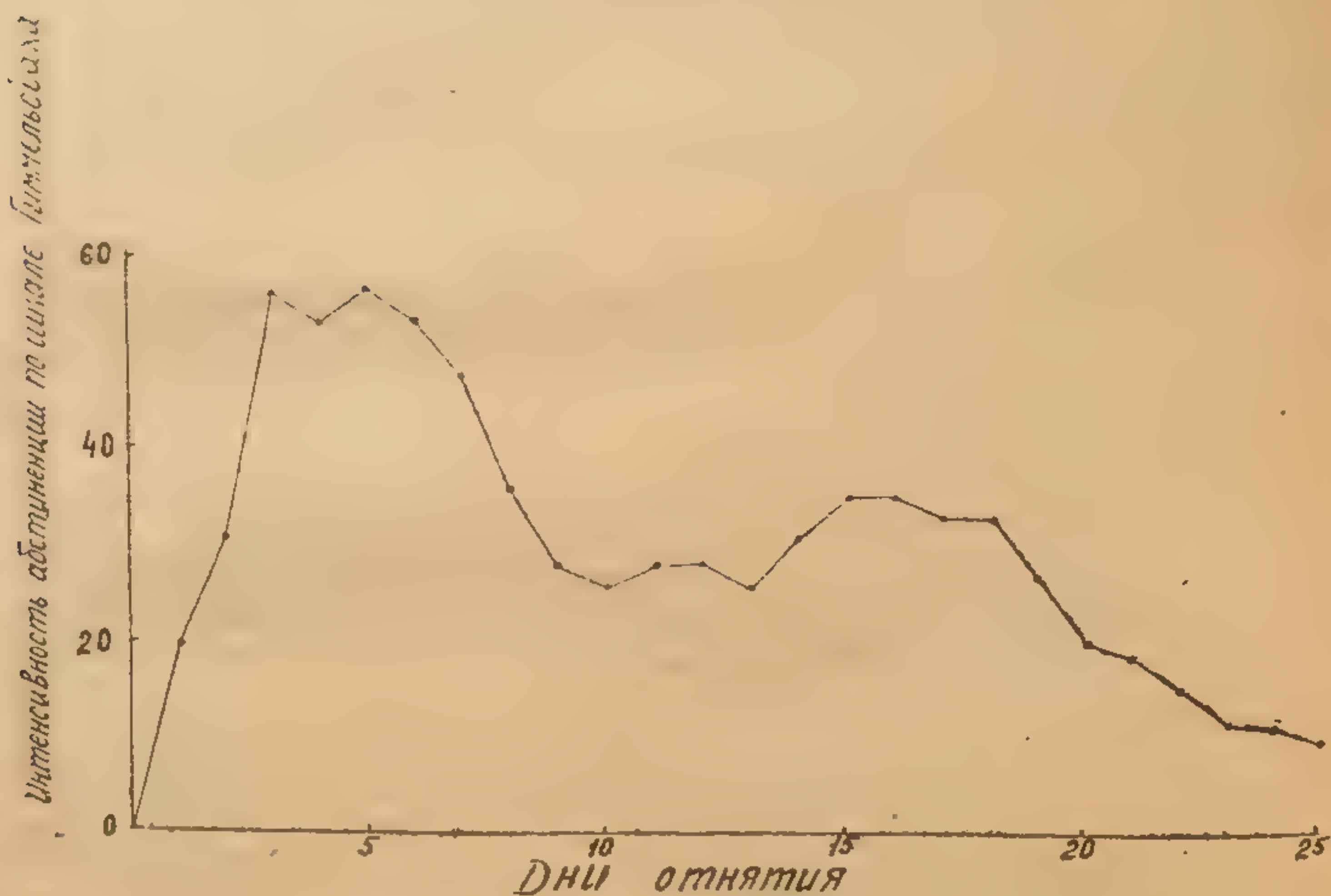


Рис. 33. Интенсивность абстинентного синдрома у больного Р.

Дыхание чистое, везикулярное — 18 в 1 минуту, перкуторный звук легочный. Границы сердца в пределах нормы, тоны ясные, чистые: пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, 64 удара в 1 минуту, АД = 115/70. Язык слегка обложен, аппетит, слюноотделение со слов больного в норме, стул также; живот мягкий, безболезненный при пальпации, печень и селезенка не увеличены.

Со стороны нервной системы: зрачки округлой формы, слегка сужены, живо реагируют на свет, конвергенция и аккомодация сохранены, движения глазных яблок свободны, лицевая иннервация симметрична, язык при высовывании по средней линии, сухожильные рефлексы равномерно повышены. Патологических рефлексов нет. В позе Ромберга устойчив, пальценосовую пробу проделывает без промаха с обеих сторон. Дермографизм нестойкий, розовый, ограниченный. Симптом Ашиера — замедление пульса при нажатии на глазные яблоки — на 2 удара в минуту.

При поступлении кровь: эритроциты — 4.600.000, гемоглобин — 80, цветной показатель — 0,9, лейкоциты — 6.700; эозинофилы — 0; палочкоядерные — 6%; сегменты — 60%; лимфоциты — 30%; моноциты — 4%.



Рентгеноскопия грудной клетки: сердце — границы в норме, пульсация несколько учащена, корни легких слегка расширены, просвечиваемость легочных полей хорошая.

Исследование окулиста: зрение на оба глаза 0,7, глазное дно в пределах нормы.

Психика: на приеме у врача на вопросы отвечает неохотно, односложно, малоразговорчив, угрюм; в ходе дальнейшей беседы понемногу разговорился, заявил, что обратился за помощью по собственному желанию, считает, что прекратить приемы опия ему необходимо по материальным соображениям. Сам он бросить опий не может, так как едва начинаются явления абстиненции, появляется мысль «зачем мучить себя»? На вопросы отвечает медленно, тщательно выбирая выражения. Когда речь

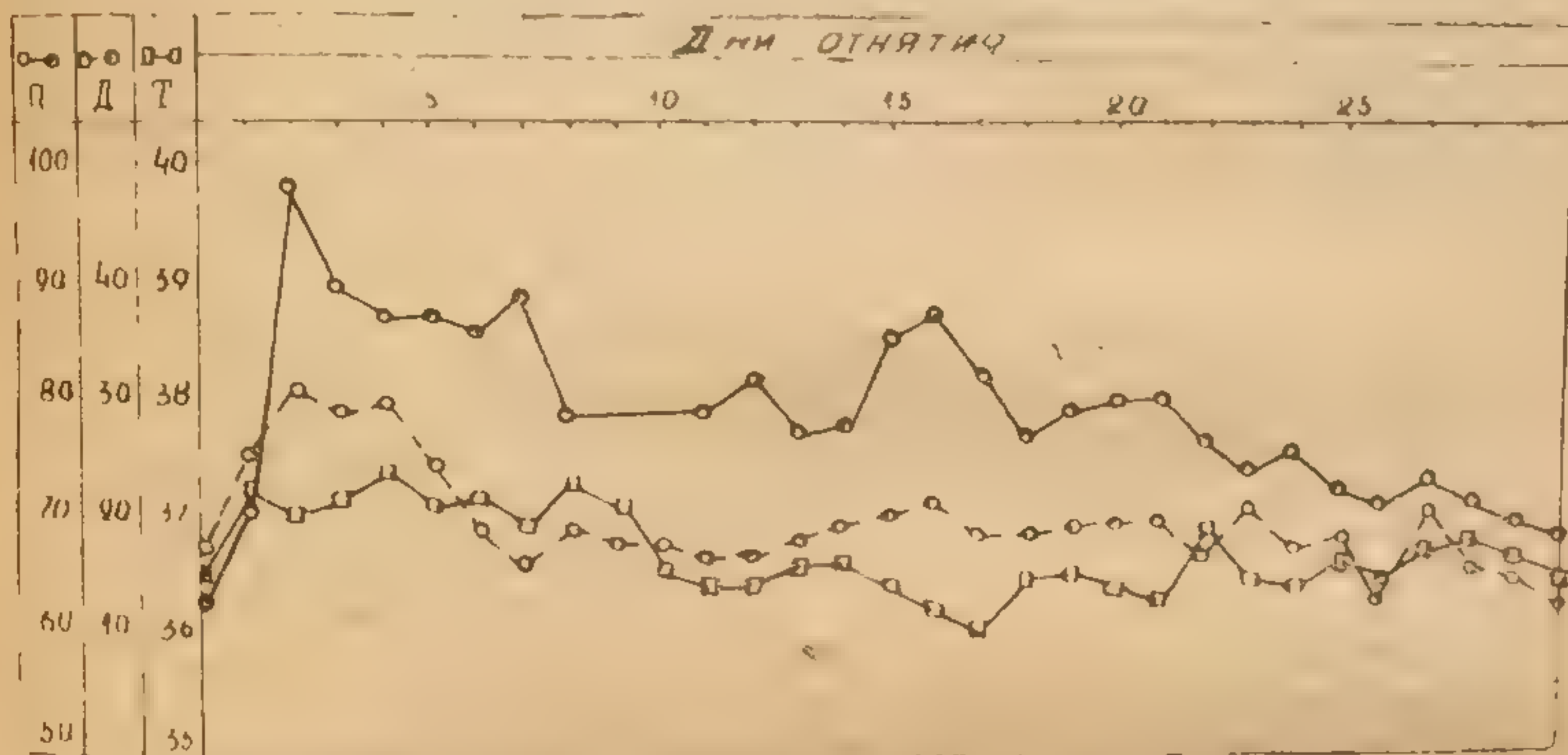


Рис. 34. Динамика пульса, дыхания и температуры больного Р.

заходит об интимных подробностях семейной жизни, об источниках получения опия, резко обрывает врача: «Вам это незачем знать!» Грубо оттолкнул сестру, хотевшую помочь ему раздеться, после замечания врача несколько смутился, извинился. Сам заявил, что не знает, что с ним происходит, что последнее время он стал очень грубым, совершенно не терпит замечаний, и дома и на работе всякая мелочь его раздражает. Особенно раздражительность усиливается, когда нег опия.

Интенсивность абстинентного синдрома у больного Р. (по шкале Гиммельсбаха) в последующие дни нарастала.

Изменения пульса, дыхания, температуры представлены на рис. 34.

Со стороны психики в первый же день после поступления у больного отмечалась резкая раздражительность, злобность, вспыльчивость. Когда ему не разрешали взять в отделение жевательный табак, бранился, угрожал персоналу, требовал, чтобы его немедленно выписали из отделения. Ночью, подговорив больных, снова требовал от персонала лекарств, кричал, угрожал сестре, что «они еще встретятся». В последующие 3 дня неоднократно пытался совершить из отделения побег, отказывался выполнять режим, угрожал персоналу, что если к нему кто-нибудь подойдет, он ударит его. Когда один из больных сделал ему замечание, покраснел, набросился на него, несколько раз ударил. После этого плакал, раскаивался в своем поступке, обещал врачу, что не будет больше так себя вести. Од-



На следующий день во время обеда, внезапно пришел в ярость, считая, что поданная ему еда недостаточно хорошего качества, сбросил на пол посуду, разорвал на себе рубаху, требовал, чтобы его немедленно отпустили «из этой тюрьмы». По миновании острых явлений абстиненции, стал значительно спокойнее, ни на что не жаловался. Охотно разговаривал с больными, однако даже спустя месяц после отнятия наркотика, продолжал отмечать какую-то внутреннюю тревогу, раздражительность. Рассказывал, что порою, неизвестно почему, хочется кричать, ругаться, трудно бывает себя сдерживать. С течением времени становился спокойнее, уравновешеннее, сдержаннее.

Но если у больных этой группы усиление раздражительности, эксплозивности находится в определенной корреляции с соматическим состоянием и общее понижение настроения может быть объяснено соматическим неблагополучием, то совершенно своеобразно протекал абстинентный синдром у 12 из наблюдавшихся нами больных (8,4%). На фоне соматических изменений, обычных для больных, находящихся в состоянии опийной абстиненции, развивался своего рода гипоманиакальный синдром. Больные становились крайне подвижными, суетливыми, переходили от беспричинного веселья, дурашливости к вспышкам гнева и ярости; развивали крайнюю активность, вмешивались в разговоры врача с другими больными, непрерывно приставали к персоналу, мешали ему. Вносили свои предложения о том, как построить работу в отделении, лечить того или иного больного. Наряду с этим у больных отмечались все физические признаки абстинентного синдрома. В главе II мы уже приводили выписку из истории болезни одного такого больного (см. наблюдение 10).

Таким образом, психические изменения при абстинентном синдроме могут проявляться в виде астено-депрессивных, эксплозивных и гипоманиакальных состояний.

#### НЕКОТОРЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ФОРМЕННОГО СОСТАВА КРОВИ ПРИ ОПИЙНЫХ НАРКОМАНИЯХ

Исследуя форменный состав крови у больных опиома-ниями, мы не ставили своей целью раскрыть механизмы тех изменений, которые наблюдались в крови наркоманов, или делать заключения о состоянии кроветворной системы у этих больных. Нашей задачей было лишь установить, имеются ли корреляции между интоксикацией опиумом, явлениями абстиненции и форменным составом крови больных и не могут ли эти изменения (если они есть) явиться объективным критерием для диагностики наркоманий и успешности проведения дезинтоксикации. Эти задачи требовали наиболее простой и общепринятой методики обследования и позволили ограничиться обычным клиническим исследованием крови.

Клинико-психопатологическое исследование  
В. П. Соснин  
изменения крови  
у 14 больных  
принимали  
«кок-нар»  
промедел и  
количество  
больных бр  
больных об  
сяц — 2 нед  
случаях кро  
У всех с  
оказался из  
изменения с  
В период  
лебалось ме  
4 180 000; к  
Таким обра  
коцитоз, до  
В то же  
века) коли  
ниже норм  
Значите  
муле крови  
ставлялась  
Эозиноф  
4%  
 $\sigma = \pm$   
Таким  
легкий сдв  
личное  
Эти из  
заболеван  
динамика  
связь с о  
проведени  
приема о



Клинической лабораторией Туркменской республиканской психоневрологической больницы (зав. лабораторией врач В. И. Соснина) проводились, по нашему заданию, исследования крови 98 больных наркоманией. Среди этой группы больных 14 были опиокурительщиками, 50 опиофагами, 11 больных принимали опий и внутрь и путем курения, 12 употребляли «кок-нар», 9 вводили подкожно морфин, 3 — пантопон, 2 — промедол и 1 принимал коденн. Давность употребления и количество наркотиков значительно варьировало. Кровь у больных бралась ежедневно, натощак в утренние часы, у 46 больных общий анализ крови проводится однократно за 1 месяц — 2 недели до поступления на лечение. В отдельных случаях кровь исследовалась два раза в день (16 больным).

У всех обследованных больных форменный состав крови оказался измененным, особенно постоянные и характерные изменения отмечались в составе белой крови.

В период интоксикации опиумом количество эритроцитов колебалось между 3 600 000 и 6 500 000, составляя в среднем 4 180 000; количество лейкоцитов в среднем, равнялось 8300. Таким образом, можно было отметить лишь некоторый лейкоцитоз, достигавший иногда 12 000—13 000.

В то же время у значительной группы больных (12 человек) количество лейкоцитов в крови оказалось несколько ниже нормы.

Значительные сдвиги наблюдались в лейкоцитарной формуле крови. В среднем формула крови у этих больных представлялась в следующем виде:

Эозинофилы	Нейтрофилы		Лимфоциты	Моноциты
	палочко- ядерные	сегменти- рованные		
4%	6%	43%	43%	4%
$\sigma = \pm 3\%$	$\sigma = \pm 3\%$	$\sigma = \pm 7\%$	$\sigma = \pm 6\%$	$\sigma = \pm 1\%$

Таким образом, в лейкоцитарной формуле наблюдался легкий сдвиг (по Шиллингу) в нейтрофильном ряде и увеличенное в % отношение число лимфоцитов.

Эти изменения нельзя отнести за счет интеркуррентных заболеваний или соматических осложнений наркомании, они динамически изменяются во времени, обнаруживая прямую связь с очередными приемами опия. Так, у 4 больных были проведены исследования крови через каждый час после приема опия. Эти наблюдения показали, что процентное со-



содержание лимфоцитов начинает нарастать уже спустя час после очередного приема наркотиков и, достигая максимума через 2—3 часа, затем вновь снижается.

Вот данные обследования элементов крови у одного из этих больных.

Больной Н., 42 лет, в течение 6 лет принимает опий-сырец (терьяк) до 4 г в сутки. Перед поступлением в стационар больному был проведен общий клинический анализ крови и затем предложено принять обычную порцию опия (1 г—0,05 в пересчете на морфин).

Динамика изменений крови отражена в таблице 4.

Таблица 4

Время исследования	Количе- ство эритро- цитов	лейкоцитов	Эозинофилов	Лейкоцитарная формула					РОЭ
				Нейтрофилы		Лимфоци- тов	Моноцитов		
				палочко- ядерные	сегменти- рованные				
До приема опия	4.180.000	9800	2%	3%	70%	22%	3%	6 мм/час.	
Через 1 час после приема 1 г опия	4.180.000	9800	4%	4%	59%	27%	6%	6 мм/час.	
Через 2 часа . .	4.250.000	9600	5%	3%	55%	36%	1%	8 мм/час.	
Через 3 часа . .	4.200.000	10100	4%	1%	46%	43%	6%	7 мм/час.	
Через 4 часа : .	4.300.000	9400	8%	1%	55%	32%	4%	7 мм/час.	
Через 5 часов . .	4.300.000	9400	1%	10%	61%	22%	6%	7 мм/час.	
Через 6 часов	4.300.000	9400	4%	5%	67%	18%	6%	7 мм/час.	

Как видно из таблицы 4, после приема опиатов нарастает лимфоцитоз, последний достигает максимума через 3 часа, а затем снова снижается.

Больной М., 62 лет, в течение 20 лет принимает опий-сырец по 2 г в день или делает инъекции морфия 1% по 8,0—10,0 в день.

В нижеследующей таблице (таблица 5) представлена динамика изменений крови у этого больного после приема им 1 г опия-сырца.



Таблица 5

Время исследования	Количе- ство эритро- цитов	Лейкоцитов	Эозинофилов	Лейкоцитарная формула				
				Нейтрофилы		Лимфоци- тов	Моноцитов	РОЭ
				палочко- ядерные	сегменти- рованные			
До очередного приема . . . . .	4.400.000	7800	2%	5%	66%	22%	5%	7 мм час
Через 1 час после приема опия . . . . .	4.500.000	8100	2%	6%	50%	35%	11%	8 мм час
Через 2 часа . . . . .	4.400.000	8200	6%	4%	46%	41%	3%	12 мм/час
Через 3 часа . . . . .	4.400.000	7200	6%	5%	35%	50%	4%	9 мм/час
Через 4 часа . . . . .	4.500.000	7200	2%	4%	58%	34%	2%	7 мм/час
Через 5 часов . . . . .	4.500.000	7600	6%	6%	60%	34%	4%	8 мм/час

Но если для больных в состоянии опийной интоксикации характерна, по нашим наблюдениям, выраженная нейтропения с незначительным и менее постоянным сдвигом влево, проходящим на фоне общего уменьшения нейтрофильных элементов и явное увеличение лимфоцитов, носящее, по-видимому, относительный характер, то уже в первые сутки отнятия картина крови начинает резко меняться. Насколько быстро наступают эти изменения, можно судить по следующим данным.

У ряда больных кровь бралась на следующий день после поступления, утром при начинающихся явлениях абстиненции и в тот же день к вечеру, когда явления абстиненции усиливались. Картина крови в этот день существенно изменилась, обнаруживая отчетливо выраженную тенденцию к нарастанию абсолютного количества нейтрофилов с иногда выявлявшимся, более отчетливым палочкоядерным сдвигом и лимфопенией.

Данные обследования этой группы больных представлены в следующей таблице (см. таблицу 6).

Таким образом, у всех больных по мере развития первых признаков абстиненции намечалась тенденция к относительному увеличению числа сегментированных нейтрофилов и уменьшению процентного соотношения лимфоцитов.

Эти изменения особенно отчетливо выступали на 3—4 день отнятия, тогда, когда были максимально выражены яв-



Таблица 6

	Эозино- филы	Палочко- ядерные	Сегмен- тирован- ные	Лимфо- цитов	Моноци- тов
Больной А.					
утро . . . . .	2%	6%	50%	37%	5%
вечер . . . . .	3%	6%	71%	13%	7%
Больной К.					
утро . . . . .	4%	7%	50%	33%	6%
вечер . . . . .	0%	4%	75%	18%	3%
Больной Ход-ев					
утро . . . . .	2%	10%	49%	36%	3%
вечер . . . . .	1%	7%	63%	25%	4%
Больной Д-ев					
утро . . . . .	12%	1%	52%	31%	4%
вечер . . . . .	0%	5%	78%	13%	3%
Больной И-нов					
утро . . . . .	1%	12%	42%	43%	2%
вечер . . . . .	1%	2%	73%	19%	5%
Больной С-дов					
утро . . . . .	3%	2%	46%	45%	4%
вечер . . . . .	3%	4%	64%	26%	3%
Больной Ор-дов					
утро . . . . .	7%	4%	44%	43%	2%
вечер . . . . .	6%	5%	57%	27%	5%

ления абстиненции. II, если у больных, которым курс дезинтоксикации проводился постепенным или быстрым снижением наркотических веществ, изменения крови маскировались терапией, то у тех, которые не получали в первые дни опиатов эти изменения были ярки и закономерны.

Приведем данные исследований крови у нескольких больных при поступлении и на высоте абстиненции (см. таблицу 7).

Резкие и постоянные изменения возникали, таким образом, в основном в соотношениях числа сегментированных нейтрофилов и лимфоцитов.

Анализ лейкоцитарных формул всех обследованных больных позволяет прийти к выводу, что интоксикация опиатами сопровождается угнетением нейтрофильного ряда (гипореактивная картина) и лимфоцитозом, носящим, по-видимому, относительный характер. Развитие же абстинентного синдрома сопровождается растормаживанием нейтрофильного ряда (увеличение общего числа нейтрофилов, иногда со сдви-



Таблица 7

	Эритро- цитов	Лейкоци- тов	Эозинофи- лов	Нейтрофилы		Лимфоци- тов	Моноцитов	РОЭ
				палочко- ядерные	сегменти- рованные			
Больной Ю. интоксикация	4.520.000	6300	1%	5%	57%	35%	2%	8 мм/час
3-й день отнятия	4.280.000	7600	0	10%	71%	14%	2%	10 мм/час
Больной Г. интоксикация	5.600.000	8200	4%	4%	41%	45%	6%	6 мм/час
4-й день отнятия	4.200.000	10300	6%	5%	72%	10%	7%	—
Больной К. интоксикация	3.600.000	12000	1%	9%	47%	39%	4%	16 мм/час
3-й день отнятия	3.860.000	11100	0	8%	82%	6%	4%	12 мм/час
Больной М. поступил в со- стоянии выра- женной абсти- ненции . . . . .	3.500.000	5300	0	5%	86%	5%	3%	6 мм/час

гом влево) и относительной лимфопенией. Средние величины формулы крови у больных в состоянии абстиненции подтверждали эту закономерность.

Эозинофилы	Нейтрофилы		Лимфоциты	Моноциты
	палочко- ядерные	сегменти- рованные		
2%	9%	69%	16%	4%
$\sigma = \pm 4$	$\sigma = \pm 4$	$\sigma = \pm 6$	$\sigma = \pm 4$	$\sigma = \pm 4$

Подытоживая вышесказанное, можно сказать, что для явлений интоксикации опиатами со стороны крови наиболее характерны нейтропения и относительный лимфоцитоз, а в периоды абстиненции нейтрофилез и лимфопения.

Являясь постоянным, эти изменения отражают все колебания в клинической картине опиомании, что подтверждается рядом наблюдений. Краткие выписки из некоторых мы приводим ниже.

#### НАБЛЮДЕНИЕ 19.

Больной Д., 45 лет. Поступил в больницу 5/IX 1955 г. с диагнозом опиофagia.

Опий регулярно принимает в течение 20 лет, в последние годы по 1 г 3 раза в день (0,15 в сутки в пересчете на морфин).



Пациент доставлен в состоянии интоксикации — питание понижено, печень расширена влево, пульс 72 в 1 минуту, АД = 95/60, дыхание ритмическое — 16 в 1 минуту, сухие хрипы в легких, печень на 1½ см выступает из под края реберной дуги, плотная, безболезненная. Зрачки одинаковы, сухожильные и периостальные рефлексы несколько ослаблены. При поступлении общий клинический анализ крови: эритроцитов — 4.350.000, лейкоцитов — 6800; формула крови: эозинофилов — 2%, палочкоядерных — 6%, сегментированных — 52%, лимфоцитов — 33%; моноцитов — 7%.

Дальнейшие соотношения сегментированных нейтрофилов и лимфоцитов даны на рис. 35.

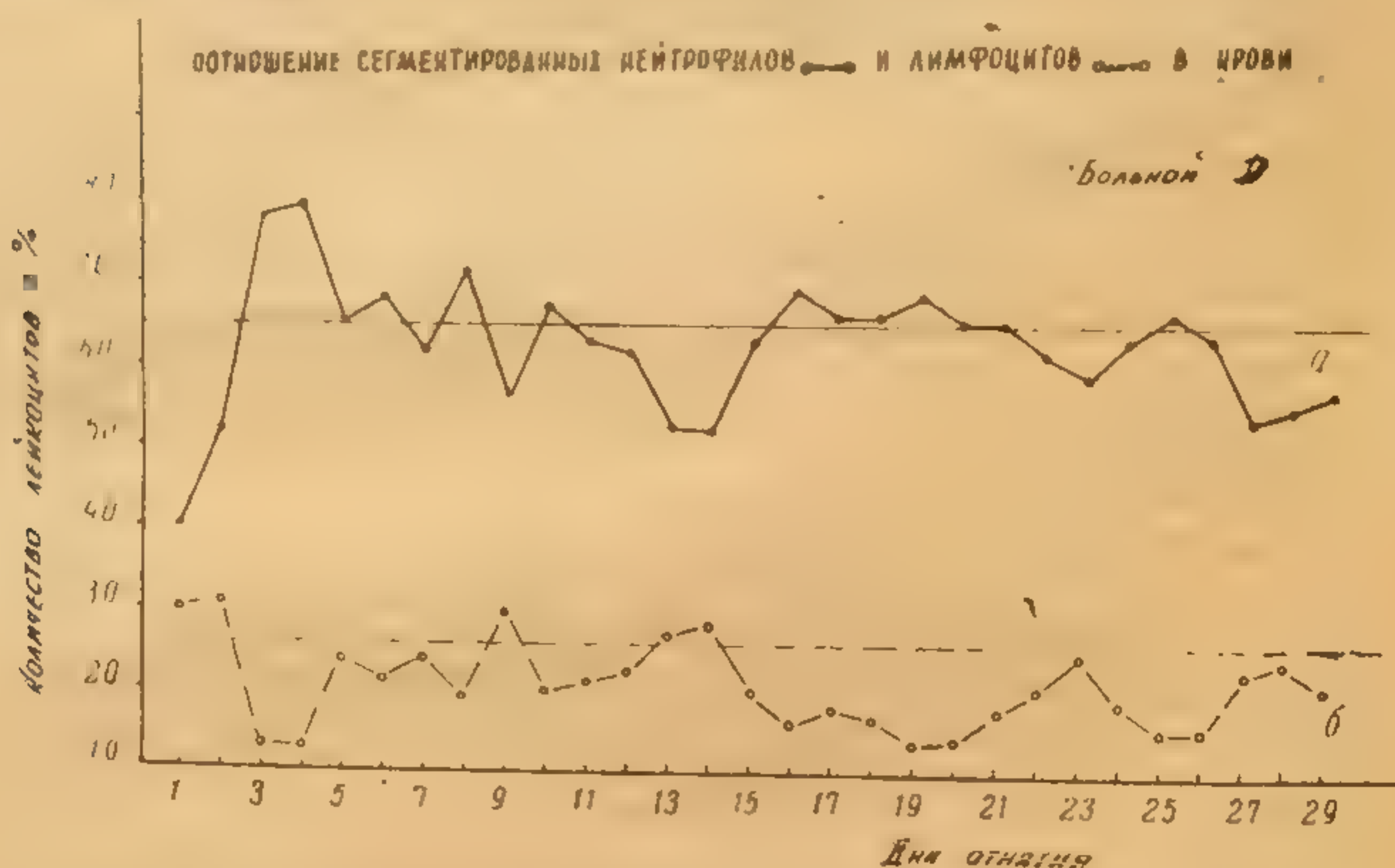


Рис. 35. Соотношение сегментированных нейтрофилов и лимфоцитов в крови больного Д.

6/IX. Больной беспокоен, ночь спал плохо, жалуется на сильные боли во всем теле, костях, рези в животе. Кожная температура 37,2°, выраженный гипергидроз, миоз зрачков, РОЭ — 106 в 1 минуту. Дыхание — 28 в 1 минуту, АД = 110/90, лейкоцитарная формула утром: эритроцитов — 12, палочкоядерных — 1, сегментированных — 51, лейкоцитов — 32, моноцитов — 4; вечером: эритроцитов — 0, палочкоядерных — 5, сегментированных — 78, лейкоцитов — 13, моноцитов — 4.

7—8/IX явления абстиненции усилились, жалобы на невыносимые боли во всем теле, ломоту в костях, суставах, слабость, неприятные ощущения в области сердца. Весь день лежал в постели. Температура 37,1°, РОЭ — 100 в 1 минуту, дыхание 30 в 1 минуту, одышка, АД = 120/60. Лейкоцитарная формула от 7/IX: эритроцитов — 0, палочкоядерных — 5, сегментированных — 79, лейкоцитов — 13, моноцитов — 3.

9/IX. Состояние улучшилось, жалуется на слабость, неприятные ощущения во всем теле. Температура 37,0°, РОЭ — 92, АД = 105/70, дыхание 24 в 1 минуту, стал живее, немного активнее.

Лейкоцитарная формула: эритроцитов — 1, палочкоядерных — 4, сегментированных — 68, лейкоцитов — 22, моноцитов — 5.

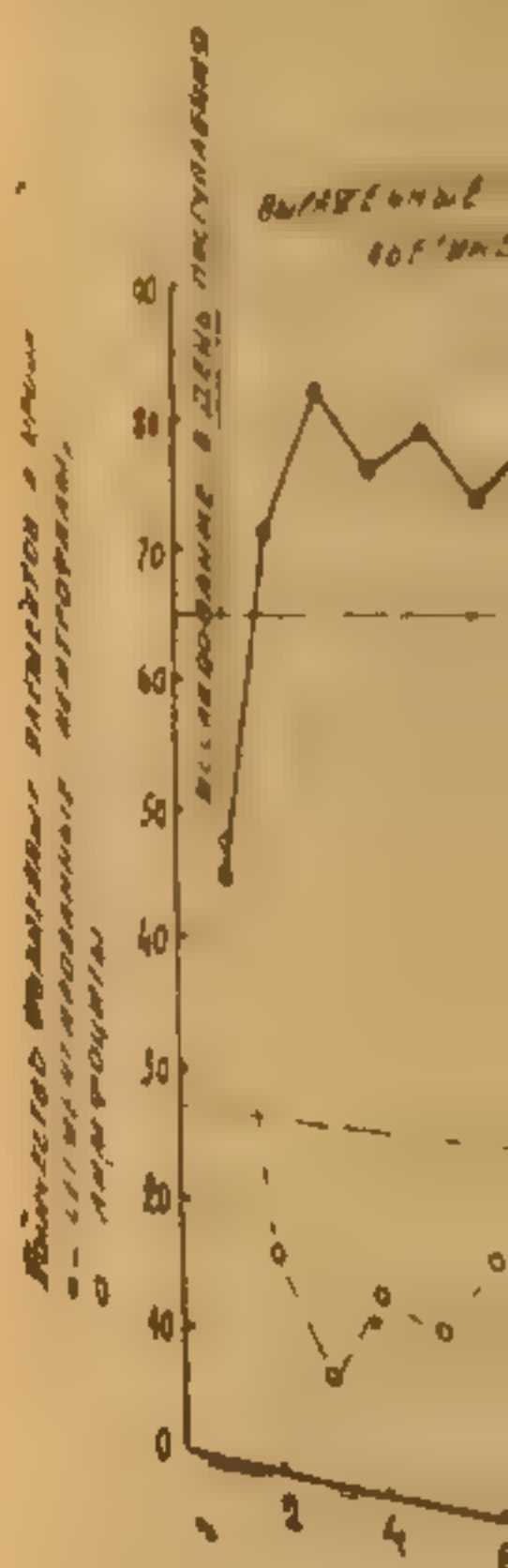


Рис. 36. Соотношение сегментированных нейтрофилов и лимфоцитов в крови больного Д.

Мы видим...  
...и выража...  
...лейкоц...  
...Другое на...  
...изменении об...  
...ношения форм...  
...НАБЛЮДЕ...  
...Больной К...  
...Опий прин...  
...в пересчете...  
...При поступ...  
...склер, сухость...  
...зрачков, снижен...  
...бых отклонений...  
...11 Зак. 6202



12.IX. Ночь не спал, вновь появились жалобы на боли во всем теле, дыхание 20 в 1 минуту; лейкоцитарная формула: эритроцитов — 6, палочкоядерных — 3, сегментированных — 71, лейкоцитов — 19, моноцитов — 2.

В дальнейшие дни состояние улучшается, исчезают жалобы и физические проявления абстиненции.

Соответственно меняется и лейкоцитарная формула:

13.IX: эозинофилы — 5, палочкоядерные — 3, сегментированные — 67, лейкоцитов — 20, моноцитов — 5;

15.IX: эозинофилы — 6, палочкоядерные — 3, сегментированные — 63, лейкоцитов — 21, моноцитов — 7;

16.IX: эозинофилы — 13, палочкоядерные — 2, сегментированные — 52, лейкоцитов — 27, моноцитов — 6;

17.IX: эозинофилы — 9, палочкоядерные — 3, сегментированные — 52, лейкоцитов — 28, моноцитов — 8.

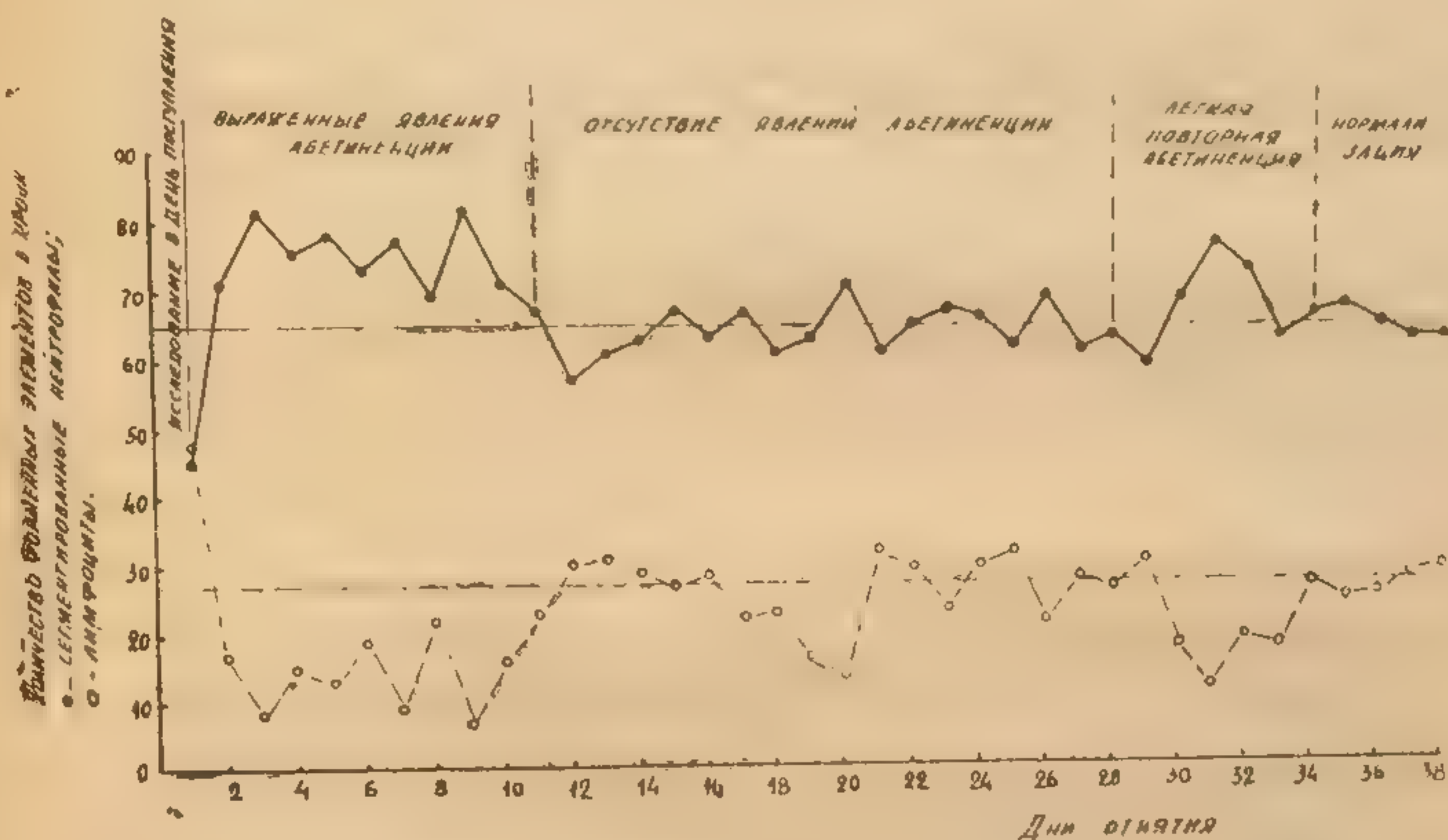


Рис. 36. Соотношение сегментированных нейтрофилов и лимфоцитов в крови в период отнятия опиатов.

Мы видим здесь полный параллелизм между интенсивностью и выраженностью абстинентного синдрома и изменениями лейкоцитарной формулы.

Другое наблюдение также демонстрирует соответствие в изменении общего клинического состояния больного и соотношения форменных элементов крови.

#### НАБЛЮДЕНИЕ 20.

Больной К. Б., 45 лет. Поступил в больницу 12/1 по поводу опиофании. Опиум принимает в течение 7 лет, последнее время по 4 г в сутки (0,2 в пересчете на морфин).

При поступлении общее физическое истощение, желтушность кожи и склер, сухость кожи, АД=100/60, пульс — 62 в 1 минуту, запоры; миоз зрачков, снижение сухожильных и периостальных рефлексов. Других грубых отклонений от нормы не отмечается.



11 — с составлением в стационар принял около 1,5 г опия-сырца. При поступлении: эритроцитов 4 600 000, лейкоцитов — 7200, Hb — 100, гематокрит — 0,8; формула крови: эритроцитов — 2, палочко-ядерных — 5, сегментированных — 45, лейкоцитов — 42, моноцитов — 6.

Через 4 часа: эритроцитов — 6, палочкоядерных — 17, сегментированных — 45, лимфоцитов — 20, моноцитов — 12.

Дальнейшие изменения соотношения сегментированных нейтрофилов и лимфоцитов даны в виде кривой на рис. 36.

Изменение соотношения нейтрофилов и лимфоцитов полностью отражает клинические изменения в состоянии больного. На второй день пребывания в больнице у больного отмечаются выраженные явления абстиненции: зевота, боли в ногах, бессонница, потливость, озноб, больной раздражен, требует выписки. Как видно, на рисунке количество сегментированных нейтрофилов в этот день достигает 70%, а количество лимфоцитов падает до 7%. Нарастание явлений абстиненции с присоединением к прежним симптомам, болей в животе, слезотечения, гусиной кожи соответствует еще большему нарастанию количества сегментированных нейтрофилов (78%). На 5, 6 и 7 день у больного наблюдались явления абстиненции, но несколько меньшие, чем на 3 день; на 7, 8 и 9 день явления абстиненции вновь выросли, жаловался на невыносимые боли, пытался совершить побег из стационара. В последующие дни состояние больного прогрессивно улучшалось, к 11 дню наладился сон, больной стал весел, общителен, благодарил персонал за лечение, оставалось лишь резко выраженное чувство слабости; на 20 и особенно 30—32 дни пребывания в стационаре больной вновь жаловался на угнетенное настроение, боли в ногах, потливость. Выписался на 41 день в хорошем состоянии.

Ухудшение состояния на 7—9 день соответствовало еще большему увеличению числа нейтрофилов, дальнейшее улучшение совпадало с нормализацией формулы крови. Повторным абстинентным явлениям на 20—32 дни соответствовали изменения состава форменных элементов крови.

Отражая течение и интенсивность опийного абстинентного синдрома, исследования лейкоцитарной формулы крови дают возможность осуществить строгий контроль за проводимой терапией. Это особенно важно в тех случаях, где лечение проводится методикой постепенного или быстрого отнятия наркотических веществ. Известно, что опиоманы склонны агравировать свое состояние, преувеличивать дозы наркотиков, пытаясь заставить врача назначать им большие дозировки или медленней проводить курс снижения. Систематические исследования лейкоцитарной формулы дают в руки клиницисту объективный критерий состояния больного.

Приводим краткое наблюдение, иллюстрирующее вышесказанное.

#### НАБЛЮДЕНИЕ 21.

Больной К. А., 27 лет. Поступил в больницу 8/IX 1956 г. по поводу опиофании.

При поступлении больной указал, что принимал обычно до 4 г опия в сутки.

Как видно из прилагаемого рис. 37, при поступлении у больного отмечался выраженный лимфоцитоз и нейтропения, что клинически соответствовало явлениям интоксикации. На второй день пребывания в стационаре развились явления абстиненции и в данном случае динамика изме-

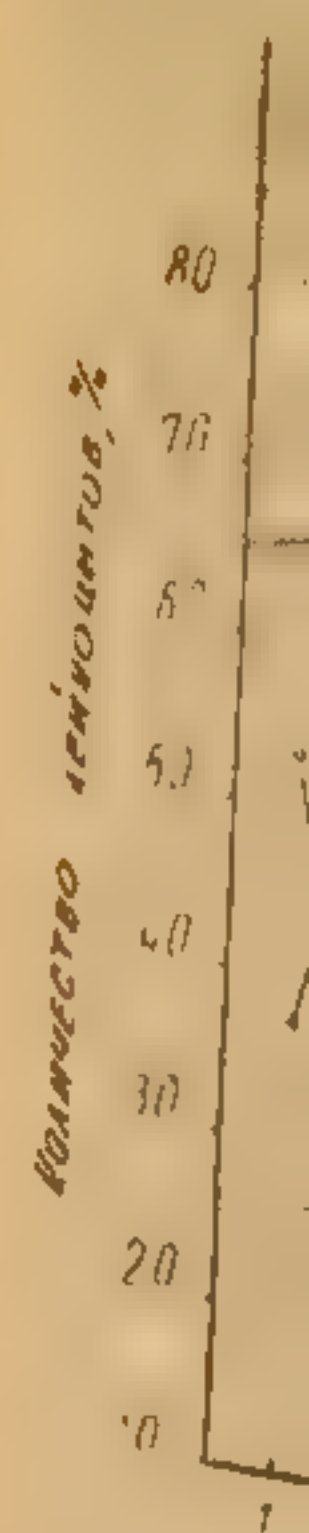


Рис. 37.

фацитов в л... принимает... а до... редъявляе... сивен, плак... ления абсти... чить содерж... больного. И... явления инт... Несмот... объективны... больного и... отменен и с... ции, а в кр... стигшие ма... 11% лимфо... Перед в... всего 0,5 г о... шую дозу на... 11\*



нений крови соответствовала клиническим данным. Больному с 3 дня было начато лечение снижающимися дозами морфина и повышающимися дозами сернокислой магнезии по методу В. М. Шпак. Исходя из того, что больной заявил, что в день он принимает 4 г опия, что соответствует 0,2 морфина, решено было начать лечение с суточной дозы морфина в 0,06 (три раза в день по 1,02% морфина) что примерно составляло  $\frac{1}{3}$  привычной дозы.

Однако с момента начала лечения в крови нарастал лимфоцитоз, к 5 дню лечения количество сегментированных нейтрофилов составило 33%, а количество лимфоцитов — 52%. Такое соотношение нейтрофилов и лим-



Рис. 37. Соотношение сегментированных нейтрофилов и лимфоцитов в крови.

фоцитов в лейкоцитарной формуле внушило подозрение, что больной тайно принимает наркотики. За больным было установлено строжайшее наблюдение, а дозировки морфина несколько снижены. К 9 дню больной начал предъявлять многочисленные жалобы, был крайне раздражителен, агрессивен, плакал, кричал, что он «этого не выдержит», хотя объективно явления абстиненции были выражены слабо. Было принято решение увеличить содержание морфина в морфиномагнезиальной смеси скрыв это от больного. И вновь лейкоцитарная формула резко изменилась, указав на явления интоксикации.

Несмотря на то, что больной получал повышенные дозы морфия и объективных признаков абстинентных нарушений не отмечалось, жалобы больного и его поведение оставались прежними. На 14 день морфий был отменен и с 15 дня у больного появились клинические признаки абстиненции, а в крови были отмечены лимфопения и нейтрофилез, особенно достигшие максимума на 17 день (78% сегментированных нейтрофилов и 11% лимфоцитов). В дальнейшем состояние больного улучшалось.

Перед выпиской больной признался, что на самом деле он принимал всего 0,5 г опия в день (0,025 в пересчете на морфин), а значительно большую дозу назвал из страха перед абстиненцией.



Наблюдения за изменением лейкоцитарной формулы позволяют также обнаруживать нарушение больными режима, распознавать тайные приемы наркотиков, но на этом мы подробнее остановимся в главе, посвященной диагностике опийных.

### ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА ПРИ ПОТРЕБЛЕНИИ РАЗЛИЧНЫХ ОПИЙНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Антагонистические отношения, возникающие между проявлениями острого отравления опиумом и абстинентного синдрома были отмечены уже давно.

Мы уже упоминали работы Вута, Горового-Шалтана, Татума, Сиверса и Коллинза, которые обратили внимание на то, что симптомы, присущие абстиненции, как бы повторяют с обратным знаком симптоматику острого отравления алкалоидами опиума. Для иллюстрации этого положения позволим себе привести краткую сводку симптомов острого отравления опиумом и абстиненции.

#### ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ ОПИЕМ

1. Угнетение дыхания.
2. Брадикардия с некоторым снижением артериального давления.
3. Снижение перистальтики кишечника, запоры.
4. Некоторое снижение температуры тела.
5. Снижение либидо и потенции.
6. Понижение основного обмена.
7. Подавление деятельности желез внешней секреции (сухость кожи, слизистых носоглотки, уменьшение слюноотделения, гипосекреция желез желудка).
8. Снижение болевой чувствительности.
9. Миоз зрачков.
10. Снижение периостальных, сухожильных и других видов рефлексов.

Подобный антагонизм можно проследить по отношению буквально ко всем проявлениям острой интоксикации и абстинентного синдрома.

Мы уже упоминали, описывая явления абстиненции и хронической интоксикации, что нам удалось установить сдвиг

#### ОПИЙНАЯ АБСТИНЕНЦИЯ

1. Возбуждение дыхания в тяжелых случаях, кашель, одышка.
2. Тахикардия, повышение артериального давления.
3. Усиление перистальтики кишечника, диарея.
4. Повышение температуры тела.
5. Усиление либидо.
6. Усиление основного обмена.
7. Усиленная деятельность желез внешней секреции (гипергидроз, насморк, слезотечение, гиперсаливация, гиперсекреция).
8. Гиперэстезия.
9. Мидриаз.
10. Повышение рефлексов.

... формулы...  
... сегментарно...  
... Помощь...  
... удалось вы...  
... ного синдро...  
... и синтетичес...  
... мерны и от...  
... расстройств...  
... носительно...  
... дованных на...  
... отмечались...  
... желудочно-к...  
... стых симпто...  
... поносы, рез...  
... наблюдалис...  
... нентный син...  
... Диарея...  
... двух случая...  
... ных-морфин...  
... чении абсти...  
... желудочно-к...  
... изменения...  
... других сист...  
... Учащени...  
... манов в сре...  
... 1 минуту. У...  
... 1 минуту, п...  
... лись тяжел...  
... морфинист...  
... манов сред...  
... период абс...  
... дыхания б...  
... из них на...  
... астматичес...  
... Известн...  
... опий обла...  
... более тор...  
... при опио...  
... шечного т...  
... тине абст...  
... Наибо...  
... обладает...  
... лательного...  
... практике.



лейкоцитарной формулы с относительным увеличением числа лимфоцитов в периоды интоксикации и сдвиг лейкоцитарной формулы влево с резким относительным увеличением числа сегментированных нейтрофилов в периоды абстиненции.

Помимо общего антагонизма указанных синдромов, нам удалось выявить некоторые особенности течения абстинентного синдрома при потреблении различных препаратов опия и синтетических анальгетиков. Эти особенности были закономерны и отражали особенности действия препаратов. Так, расстройство деятельности желудочно-кишечного тракта относительно часто встречалось при опиомании. Из 142 обследованных нами больных у 46 (32%) в абстинентном периоде отмечались те или иные степени расстройства деятельности желудочно-кишечного тракта. Диарея являлась одним из частых симптомов в абстинентном периоде опиоманов. Причем поносы, резкие боли в животе с усилением периостальтики наблюдались у больных даже тогда, когда в целом абстинентный синдром был выражен нерезко.

Диарея у больных морфинистов наблюдалась лишь в двух случаях из 21 (9,5%), причем появление поноса у больных-морфинистов неизменно свидетельствовало о тяжелом течении абстинентного синдрома, и расстройствам со стороны желудочно-кишечного тракта предшествовали выраженные изменения со стороны дыхания, артериального давления и других систем.

Учащение дыхания в период абстиненции у больных опиоманов в среднем достигало для группы в 84 больных 9 в 1 минуту. У больных морфинистов оно составляло всего 7 в 1 минуту, причем у опиоманов лишь в двух случаях наблюдались тяжелые приступы одышки по типу астматических, а у морфинистов мы не видели их вовсе. У 7 больных-кодеиноманов среднее увеличение числа дыхательных движений в период абстиненции составляло 14 в 1 минуту. Расстройства дыхания были основной жалобой этой категории, а у трех из них наблюдались приступы тяжелой одышки по типу астматических.

Известно, что из перечисленных наркотических веществ опий обладает наибольшим обстипирующим действием и наиболее тормозит перистальтику кишечника. Как мы видим, при опиоманиях расстройства деятельности желудочно-кишечного тракта занимают наиболее значительное место в картине абстиненции.

Наиболее выраженным действием на дыхательный центр обладает кодеин. Его свойства подавлять возбудимость дыхательного центра широко используется в терапевтической практике. В абстинентном синдроме при кодеиноманиях рас-



...дыхания значительно выражены и занимают, как видно из вышесказанного, ведущее место.

Эти особенности течения абстинентного синдрома и их зависимость от особенностей действия того или иного центрально-аналгезирующего средства не являются случайными. Закономерность этих соотношений настолько велика, что, встречаясь с тем или иным видом наркомании, можно заранее предсказать, как сложится у данного больного абстинентный синдром. Так, при появлении наркоманий вследствие привыкания к промедолу можно было ожидать, что большая вы-

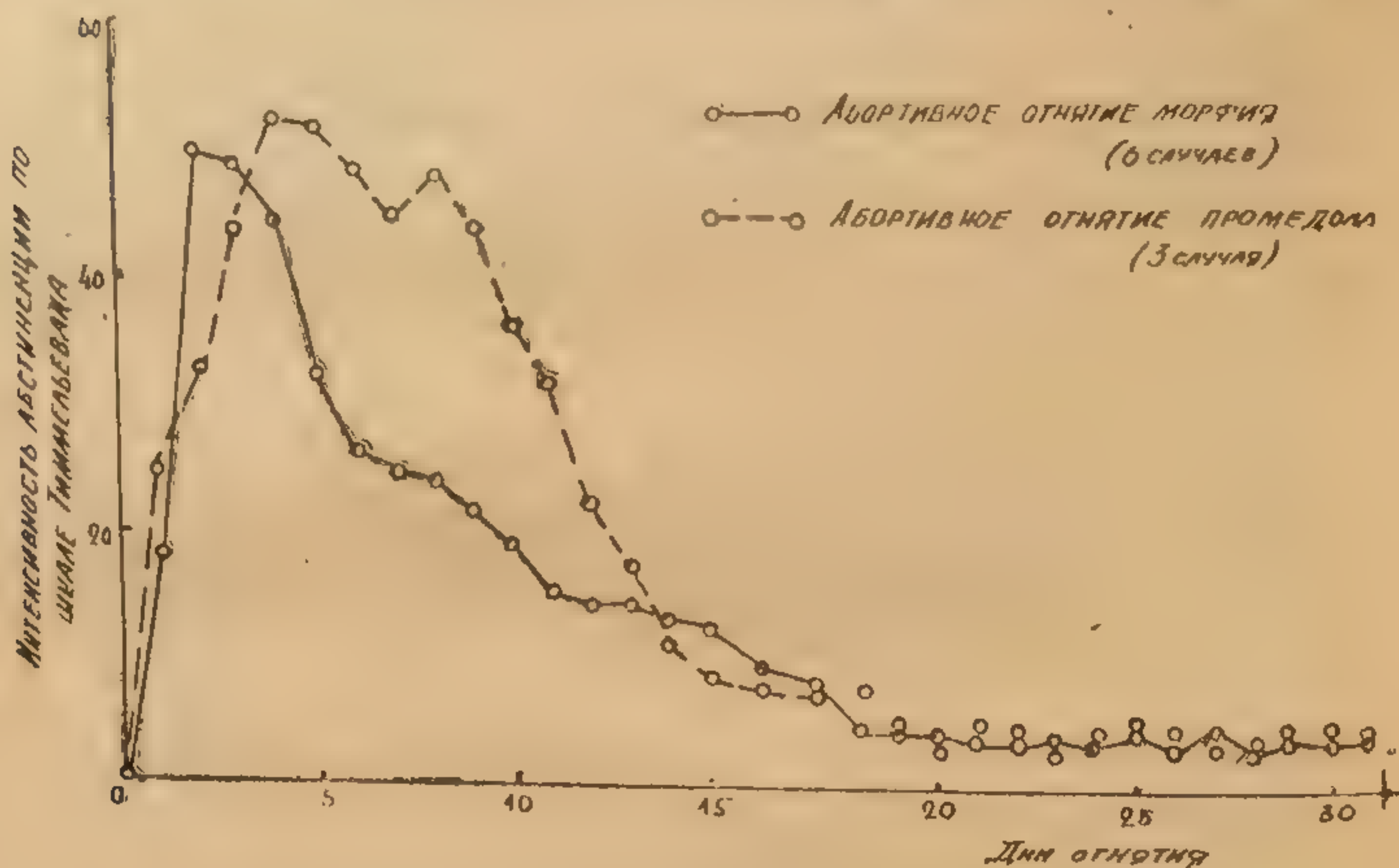


Рис. 38. Интенсивность абстиненции по шкале Гиммельсбаха.

раженность анальгезирующего действия, а также более отчетливое, чем у морфина, влияние промедола на кишечник, делает абстинентный синдром при промедоломаниях более выраженным, причем расстройства желудочно-кишечного тракта и выраженные боли у больных промедолизмом будут наблюдаться чаще, чем при морфинизме. Практика подтвердила это предположение. Как видно из следующего рисунка (рис. 38) абстинентный синдром при промедолизме протекает интенсивней.

В картине абстинентного синдрома при промедолизме наибольшее место занимают боли. Падение давления и тахикардия при промедолизме оказались значительно менее выраженными, чем при морфинизме и опиоманиях (рис. 39).

П	АД	АЧ
100	140	120
100	130	110
90	120	100
80	110	90
70	100	80
60	90	70

Рис. 39.

Рассм  
сделать  
1. В  
а) си  
ции опна  
б) аб  
в) на  
ческой  
2. Н  
наркома



Учитывая малое влияние промедола на сердечно-сосудистую систему, очевидно, и это не случайно.

Таким образом, абстинентный синдром тесно связан с явлениями отравления наркотиками и как бы повторяет с обратным знаком симптоматику отравления. Системы, которые наиболее угнетаются тем или иным алкалоидом опия или синтетическим анальгетиком с морфиноподобным действием оказываются наиболее расторможенными в период абстиненции.

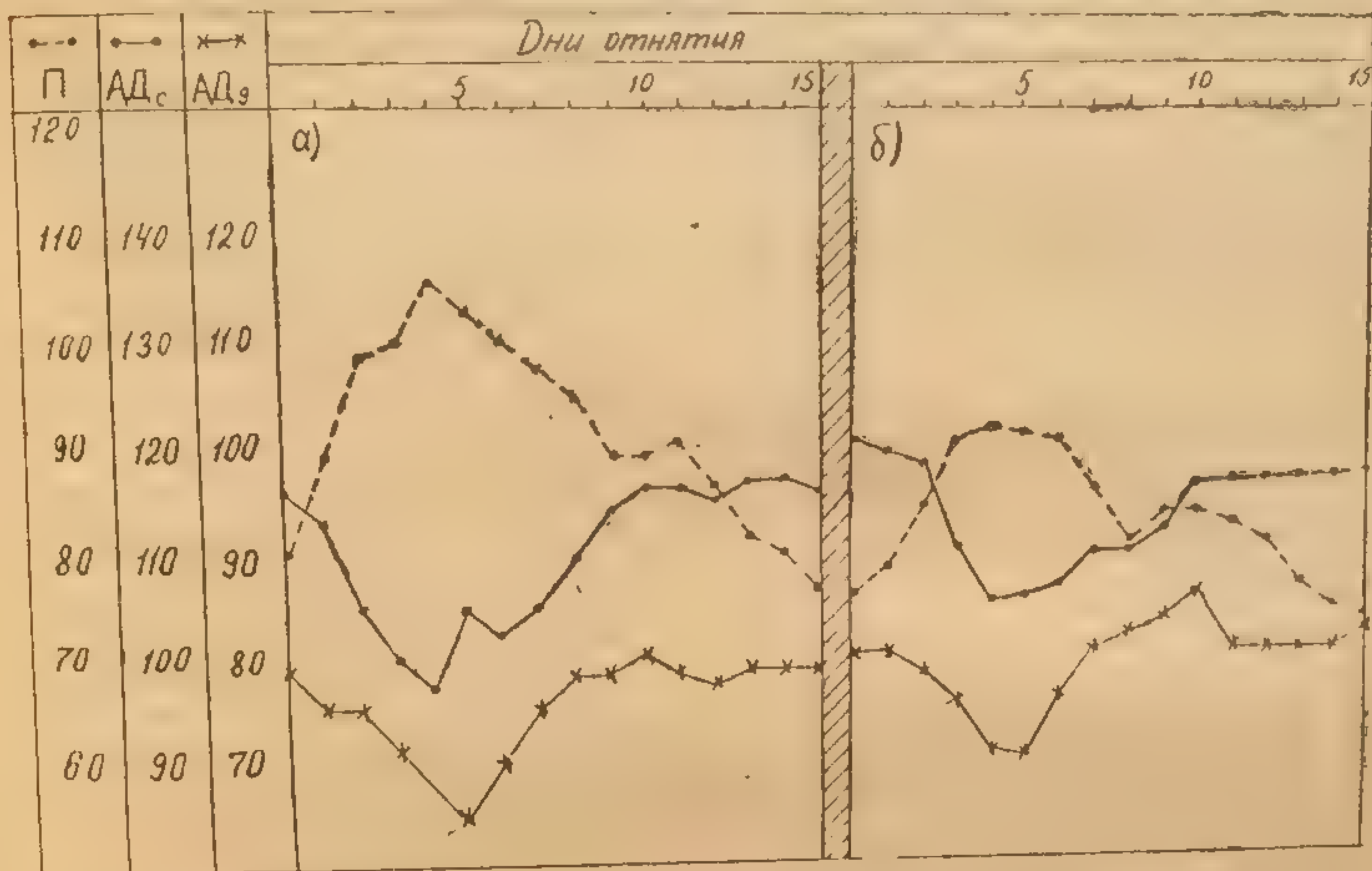


Рис. 39. Средние цифры артериального давления и частоты пульса:

- а) при абортном отнятии морфина,
- б) при абортном отнятии промедола.

\* \*  
\*

Рассмотрение клиники опийных наркоманий позволяет сделать некоторые краткие выводы.

1. В клинике опийных наркоманий следует различать:
  - а) синдромы, зависящие от непосредственной интоксикации опиатами;
  - б) абстинентный синдром;
  - в) нарушения, являющиеся следствием длительной хронической интоксикации.

2. Непосредственное воздействие опиатов на больных наркоманов с выраженными явлениями толерантности и фи-



зической зависимости незначительно. Оно проявляется в виде умеренного эйфоризирующего эффекта с восстановлением активности, нарушенной абстинентными явлениями, и по существу сводится к нормализации работы внутренних органов, нервной и психической деятельности наркомана.

3. Хроническая интоксикация опиатами приводит к снижению веса больных, которое у опиоманов выражено меньше, чем у морфинистов. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается некоторая брадикардия, со стороны органов дыхания — в 14% случаев эмфизема легких.

4. В период абстиненции выявляются многообразные нарушения, выражающиеся в возбуждении дыхания, тахикардии, повышении артериального давления, усилении перистальтики кишечника и диарреи (32% случаев). У больных наблюдалось также повышение температуры тела, усиленная деятельность желез внутренней и внешней секреции, повышение либидо, иногда припадки. Нарушения нервной системы в период абстиненции сказывались в гиперэстезии, повышении всех видов рефлексов.

5. По своим клиническим проявлениям абстинентный синдром противоположен тем явлениям, которые наблюдаются при хронической интоксикации опиатами. Системы и органы, деятельность которых опиатами тормозится, в период абстиненции оказываются резко возбужденными. При этом степень их возбуждения и участие в абстинентном синдроме тех или иных органов и систем зависит от особенностей фармако-динамического действия данного алкалоида опия или синтетического анальгетика с морфиноподобными действиями.

6. В период интоксикации опиатами отмечается относительный лимфоцитоз и нейтропения, в периоды абстиненции — относительная лимфопения и нейтрофилез. Эти изменения протекают параллельно изменению клинического состояния больных, степень их выраженности соответствует степени выраженности остальных проявлений абстинентного синдрома, благодаря чему они могут иметь диагностическое значение.

7. Многообразие психических изменений при наркомании можно, схематизируя, представить себе следующим образом:

А. Психические реакции на наркоманию —

- а) по астеническому типу,
- б) по истерическому типу,
- в) по эксплозивному типу.

Эти психические реакции неспецифичны, зависят от ситуационных моментов, психологически объяснимы и их характер зависит от преморбидной личности больного, будучи вначале нестойкими, они могут приводить впоследствии к более стой-



кому патологическому развитию личности. Об их специфичности говорит также и тот факт, что подобные типы изменения личности наблюдаются и при алкоголизме (А. А. Портнов).

Б. Длительная хроническая интоксикация опийными алкалоидами приводит к снижению личности с сужением круга интересов, общим огрубением, побледнением индивидуальности, падением активности и энергии. Это снижение отличается некоторым своеобразием и может быть отнесено за счет действия токсико-органического фактора.

В. Психические изменения при абстинентном синдроме выражаются в возникновении:

- а) астенодепрессивных состояний с невыраженными идеями отношения;
- б) эксплозивных форм течения абстинентного синдрома с взрывчатостью, раздражительностью, злобностью;
- в) гипоманиакальных форм течения абстинентного синдрома.



## ГЛАВА IV

### РЕЦИДИВЫ ОПИЙНЫХ НАРКОМАНИЙ

В проблеме опийных наркоманий, пожалуй, нет более острого вопроса, чем вопрос рецидивов. Месяцы тяжелого труда врача и мучительных испытаний больного зачастую оказываются потраченными впустую, и пациент, вышедший из клиники с искренней верой в полное исцеление, порой возвращается к врачу, изверившись в себе и медицине, обвиняя себя в слабости и неспособности устоять перед соблазном принять наркотик.

Большое число рецидивов порождает пессимизм не только у больных, но даже у врачей. Вероятно, этим можно объяснить ту неохоту, с которой берутся за лечение наркоманов многие психиатры, а также частые отказы в госпитализации этой категории больных.

Уже в руководствах конца XIX — начала XX века приводились данные о тяжести прогноза морфинизма. Буркарт писал о том, что большинство больных снова обращается к наркотикам вскоре после выписки из стационара. Эрленмейер приводил сведения, что 97% наркоманов рецидивируют. Левинштейн считал, что этот процент составляет 55%. На серьезность прогноза наркоманий указывал Крепелин, сообщавший, что лечение дает эффект всего у 3—6% больных морфинистов.

В дальнейшем высказывались и более оптимистические взгляды, но приводившиеся цифры были все же мало утешительными. Так, И. В. Стрельчук на основании обследования 162 больных морфинистов пришел к выводу, что 40% из них рецидивировали в первые дни после выписки, 18% воздерживались от потребления опиатов в течение 1—3 месяцев, 7% — в течение года, 3% — в течение 3 лет и 2% — в течение 5 лет. Не вернулись к употреблению наркотиков 23% больных. Шварц сообщил, что в течение года воздерживалось от упот-



ребления опиатов 42% лечившихся больных. Кильхольц находил, что в течение этого срока не употребляло наркотики 38%, а в течение 3 лет — 30%. Н. В. Канторович, проводя обследование 125 морфинистов, нашел, что вернулись к опиатам 52,5% больных, причем в день выписки 36,1%; комиссия по наркотикам при Сенате США отмечала, что 60% больных наркоманов поступали на лечение повторно.

Но, несмотря на очень большое количество рецидивов, вопрос об их причинах и механизмах до сих пор далеко не выяснен. По мнению американской исследовательницы М. Нисвандер, рецидивы остаются наименее разработанной областью в клинике наркоманий. Лишь в небольшом числе работ делается попытка раскрыть причины рецидивов, но и в них исследователи далеки от единства мнений.

Одни авторы (Шварц, Ршор, П. Вольф и др.) считают, что готовность к рецидиву объясняется особенностями личности больных наркоманов, их привычкой пользоваться наркотиком, как наиболее легким способом адаптации к окружающему. В результате этого любая отягчающая обстановка (рабочие и семейные конфликты, физические боли и т. д.) ведет по типу реакции «короткого замыкания» (Ршор) к стремлению выровнять настроение приемом наркотического средства. Отсутствие твердого понимания своей жизненной ситуации, интравертированная установка больных на собственные переживания еще более усугубляют положение и способствуют возникновению рецидивов.

В изложенной точке зрения основной причиной рецидивов выступают, таким образом, ситуационные моменты, сочетающиеся с особенностями личности наркоманов.

Другие авторы (Кильхольц, Удальцов, А. Е. Бланкфельд, Нисвандер, И. В. Стрельчук), признавая важность указанных моментов, в то же время подчеркивают опасность тех повторных или ложных абстиненций, которые могут наступать спустя 5—6 недель (Кильхольц) а иногда и спустя 1—1½ года после прекращения приемов морфия (И. В. Стрельчук). Эти состояния, подробно описанные А. Е. Бланкфельдом, И. В. Стрельчуком, выражаются в беспричинно возникающем неудержимом стремлении к наркотику, сочетающемся с физическими проявлениями абстиненции в виде резкой раздражительности, физической слабости, нарушения сна, неприятных ощущений во всех органах, зябкости, боязни холода, парестезиях и т. д.

По мнению И. В. Стрельчука, ложные абстиненции отличаются от истинных только меньшей выраженностью явлений и носят условно-рефлекторный характер. Удальцов выдвинул предположение, что продукты распада опиатов, обладая спо-



способностью длительно задерживаться в организме наркомана и, выходясь периодически из печени в кровь, вызывают повторные абстиненции.

Таким образом, второй группой причин, вызывающих рецидивы, по мнению ряда авторов, являются не ситуационные моменты и психологическая подготовленность больных, а повторные появления физической зависимости, объясняющиеся нейрофизиологическими или фармакодинамическими особенностями действия самого наркотика.

\* \* \*

Не вдаваясь в рассмотрение патогенеза повторных абстиненций (о чем будет идти речь ниже) и не ставя перед собой задачу клинико-статистического анализа рецидивов, требующую для своего разрешения длительные катамнестические наблюдения, мы старались приблизиться к пониманию лишь тех вопросов, которые считали наиболее важными в практическом отношении и наименее освещенными в литературе. Вот эти вопросы:

- 1) Излечимы ли опийные наркомании?
- 2) Каковы причины возникновения рецидивов опийных наркоманий?
- 3) Какие моменты следует считать провоцирующими рецидивы?

Для лучшего понимания этих вопросов мы обследовали 68 больных, которые в разные сроки перенесли рецидивы наркоманий. 42 из них либо лечились ранее в стационарах, либо самостоятельно бросали потребление опия. Эти больные были обследованы анамнестически. При сборе анамнеза особое внимание обращалось на состояние больных до возникновения рецидива и на те провоцирующие моменты, которые способствовали его возникновению. 26 больных обратились в больницу по поводу только что возникшего рецидива или в связи с симптомами внезапно появившегося влечения к опию.

Возникновение рецидивов или состояний, им предшествующих, у этих больных удалось, таким образом, наблюдать непосредственно.

Уже первое рассмотрение сроков воздержания от приема наркотиков у больных с рецидивами показывает, что даже десятилетия полного воздержания не гарантирует больного от возможности возникновения рецидива.

Из рецидивировавших 62 больных воздерживались от приемов опия менее месяца 21 человек (33,6%);

от 1 месяца до 3 месяцев — 12 человек (19,2%);

от 3 мес  
от 6 мес  
от 1 года  
свыше 5  
свыше 10  
свыше 15  
Хотя основ  
после первы  
наблюдалис  
больных ре  
рецидиве, го  
никновения  
Именно  
и делают во  
мерным. Ес  
характеризу  
с внешней  
ленко, И. Р  
здоровлени  
здоровлени  
тельного в  
ческое сос  
принять оп  
ность или  
тологическ  
Между  
блюдения  
много лет  
несколько  
цидив ста  
чески изм  
опиатам  
Приве  
ложение.  
НАБЛ  
Больны  
чала прин  
лать». Пр  
3—4 меся  
вышать, т  
ное настр  
Уже  
ными и е  
вивались  
6 г опия  
жете, бо  
средства  
на 10 ле



от 3 месяцев до 6 месяцев — 15 человек (24%);  
от 6 месяцев до 1 года — 5 человек (8%);  
от 1 года до 5 лет — 3 человека (4,8%);  
свыше 5 лет — 3 человека (4,8%);  
свыше 10 лет — 2 человека (3,2%);  
свыше 15 лет — 1 человек (1,6%).

Хотя основная масса больных (76,8%) вернулась к опию после первых 6 месяцев воздержания, у некоторых рецидивы наблюдались и спустя 5—10—15 лет. В пользу того, что у этих больных речь шла не о новом привыкании к наркотику, а о рецидиве, говорит быстрота повышения толерантности и возникновения абстинентного синдрома.

Именно факты рецидивов после многих лет воздержания и делают вопрос о возможности излечения от опиомании правомерным. Если считать, что «полное выздоровление организма характеризуется восстановлением уравновешения организма с внешней средой» (А. Д. Адо, В. А. Иеговский, С. М. Павленко, И. Р. Петров) вряд ли можно применить термин «выздоровление» к наркомании. В отношении наркомана «выздоровление» означало бы, что после более или менее длительного воздержания от потребления наркотиков патологическое состояние организма исчезает, и такой больной может принять опий без того, что отмечалась повышенная толерантность или возникли явления абстиненции без проявления патологического влечения к наркотику.

Между тем, данные специальной литературы и наши наблюдения позволяют высказать убеждение, что наркоману, много лет не принимавшему наркотик, достаточно один или несколько раз случайно принять опиаты для того, чтобы рецидив стал неизбежным. Готовность к рецидиву, патологически измененная реактивность организма по отношению к опиатам сохраняются у больных неограниченно долго.

Приведем один краткий пример, иллюстрирующий это положение.

#### НАБЛЮДЕНИЕ 22.

Больной С., 42 лет. Опиум начал принимать в 25-летнем возрасте. Сначала принимал «просто так» из подражания товарищам, «от нечего делать». Приемы опиума давали ощущение позитивной эйфории. В течение 3—4 месяцев принимал одну и ту же дозу, затем постепенно начал ее повышать, так как при прежней дозировке испытывал недомогание, пониженное настроение.

Уже месяцев через пять приемы опиума стали для больного обязательными и ежедневными, так как в день, когда он не принимал наркотик, развивались явления абстиненции. После 3 лет приемов опиума дошел до дозы 6 г опиума (0,3 морфина) в сутки. Постоянные траты на опиум привели к нищете, больной потерял работу, продал все, что было дома. Изыскивая средства на опиум, С. совершил кражу на обувной фабрике и был осужден на 10 лет тюремного заключения.



Отбыв сс. наказание, не имея возможности доставать наркотики, в течение месяца испытывал острые явления абстиненции: почти не спал, в первые недели мучили тошнота, рвота, понос. Они были настолько сильны, что С. боялся умереть. Затем эти явления прошли. В дальнейшем у С. вновь иногда появлялась тяга к опию. Раз два или три отмечал у себя возвраты «хумара» (абстиненции); считает, что тогда мог бы и не выдерживать, но достать опий было нигде и «волей-неволей» терпел. В тюрьме пробыл 5 лет, за эти годы «многое понял», выучил русский язык, научился читать и писать. Считает, что пересмотрел свою жизнь, понял пагубность своего порока.

По возвращении из тюрьмы стремился загладить «вину перед семьей», много работал, занимался воспитанием детей. Об опио «забыл и думать», опиоманы вызывали у него презрение и отвращение, как «погибшие, ненужные» люди. В феврале 1955 г. С. внезапно заболел, болезнь (как выяснилось впоследствии парапроктит) причиняла тяжелые страдания, выпи-сываемые врачами средства не облегчали болей и, по совету жены, однажды принял опий в качестве болеутоляющего средства.

Принимая опий, С. не допускал и мысли о возврате к наркомании, считал себя в этом отношении вполне здоровым. Но уже после двухкратного приема опия почувствовал, что последний в обычной дозе болей не успокаивает, больше того, когда С. на 3 день попробовал отказаться от опия, то почувствовал тоску, внутреннее беспокойство, ему непреодолимо хотелось достать и принять опий, дрожали руки, появилась потливость, мучили зевота, насморк, ломало все тело, усилились боли. В этот день больной еще успокаивал себя тем, что это плохое самочувствие — следствие соматического заболевания и, требуя достать и дать ему опий, уверял близких и верил сам, что опий нужен только для того, чтобы снять боли, но уже на 5 день понял, что он вновь стал наркоманом.

Если первоначальная доза опия-сырца была 0,4 г (0,01 в пересчете на морфин), то к 5 дню она увеличилась до 1 г (0,05 в пересчете на морфин). С. пытался сам прекратить приемы опия, один раз не принимал 4 дня, но боли в животе, тошноты, понос, общее недомогание были настолько сильны, что справиться с ними он не мог и, ругая себя, обещая, что он примет опий «только один раз», вновь и вновь обращался к наркотику.

В апреле 1955 г. больной поступил на лечение в Туркменскую республиканскую психоневрологическую больницу.

Таким образом, 12-летнее воздержание от наркотиков с полной социальной реституцией, восстановлением трудоспособности, при отсутствии каких-либо установок на продолжение опиомании не спасло больного от рецидива. Двукратный прием опия в качестве болеутоляющего средства привел к возобновлению повышенной толерантности и явлений зависимости.

Если в первом периоде привыкания для развития этих феноменов нужны были месяцы, то через 12 лет для этого потребовались только дни.

Все больные, вольно или невольно принявшие опиаты в период воздержания, утверждали, что это неизменно приводило их к рецидивам. Мы также не встретили ни одного больного, который после периода воздержания мог бы один или несколько раз принять опий без возврата к наркомании.

Поэтому  
говорить не  
жании от на  
опиомана к  
и профилакти

Попытка  
дивов и те об  
употреблении  
могли быть

I. Из 62 с  
нием повтор

Из них:  
а) повтор  
нием в обыч  
минавшими б

б) в связ  
голь и др.)

в) после  
2 больных;

г) повтор  
заболевания

д) не уд  
ций — у 8 б

II. Рецид  
мечались у

III. Реци  
к опио, как  
ству, — в 6 с

IV. Реци  
в 4 случаях

Из приве  
цидивов обу

ных явлений  
Надо от

рецидивов, в  
ращения по

абстиненция  
Из числа

длительных  
нены повтор

Это указ  
вах опиома



Поэтому мы считаем, что было бы более целесообразным говорить не об излечении наркомании, а о ремиссии, воздержании от наркотиков. Учитывая же постоянную готовность опиомана к рецидивам, необходимо соответственно строить и профилактические мероприятия.

\* \* \*

Попытка проанализировать причины возникновения рецидивов и те обстоятельства, которые вновь привели больных к употреблению опия, показали, что схематически рецидивы могли быть классифицированы следующим образом:

I. Из 62 обследованных случаев рецидивов с возникновением повторных (ложных) абстиненций было связано 35.

Из них:

а) повторные абстиненции возникли в связи с возвращением в обычную обстановку или с обстоятельствами, напоминавшими больному о потреблении опия, — в 14 случаях;

б) в связи с дополнительными интоксикациями (алкоголь и др.) повторные абстиненции развились в 8 случаях;

в) после психотравмы повторные абстиненции возникли у 2 больных;

г) повторные абстиненции были связаны с соматическими заболеваниями — у 3 больных;

д) не удалось установить причины повторных абстиненций — у 8 больных.

II. Рецидивы после случайного употребления опия — отмечались у 17 больных.

III. Рецидивы возникли вследствие стремления больного к опию, как к успокаивающему или эйфоризирующему средству, — в 6 случаях.

IV. Рецидивы, причины которых установить не удалось, в 4 случаях.

Из приведенных данных видно, что наибольшее число рецидивов обусловлено возникновением повторных абстинентных явлений.

Надо отметить, что из 36 обследованных нами случаев рецидивов, возникших в течение первых 6 месяцев после прекращения потребления опия, 28 были связаны с повторными абстиненциями.

Из числа тех рецидивов, которые возникли после более длительных сроков воздержания, лишь 7 могли быть объяснены повторными абстиненциями.

Это указывает на то, что, играя большую роль в рецидивах опиоманий, повторные абстиненции, особенно опасны в



первом периоде воздержания, и возможность их возникновения уменьшается после 6 месяцев — 1 года воздержания.

В значительной части случаев (14 из 35) больные опиоманы отмечали определенную связь возникновения повторных абстиненций с возвращением в ту ситуацию или обстановку, в которой обычно принимался опий. Особенно отчетливо это выявилось у тех 10 пациентов, у которых абстинентные явления возникли сразу же после выписки из стационара. Привычная обстановка дома, в которой больные принимали опий, беседа с товарищами, которые разделяли их порок, специфический запах опия или даже одно воспоминание о нем — все могло вызывать к жизни, казалось бы, отзвучавшие абстинентные явления. Характерно, что все больные четко разделяли простое желание принять опий или ощущение, что без обычного ритуала опиокурения (или опиофагии) им чего-то нехватает, от остро возникающих типичных переживаний абстиненций в результате возвращения в прежнюю обстановку: «Как будто вчера бросил курить», «Чувствуешь себя так, как на 2—3 день пребывания в больнице» — так определяли они это состояние.

Понимая опасность возврата в обычную обстановку, страшась повторения абстиненций, некоторые больные сами стремились сразу же после выписки уехать туда, где бы ничто не напоминало им о прежних приемах опия. Но даже по прошествии длительного времени возвращение к ситуации, связанной с приемом наркотиков, могло оказаться роковым для больного.

Вот одно из наших наблюдений, иллюстрирующих это положение.

#### НАБЛЮДЕНИЕ 23.

Больной М., 29 лет. Принимал ежедневно опий по 2,0 г (0,1 в пересчете на морфин). Глотал опий обычно вечерами, дома, сидя на ковре и запивал чаем. Часто в это время к нему заходил сосед, с которым они беседовали о своем хозяйстве.

В октябре—декабре 1955 г. больной находился по поводу опиомании в Туркменской республиканской психоневрологической больнице, где прошел курс дезинтоксикации.

В первые 2 недели у М. отмечались выраженные признаки абстиненции в виде чихания, насморка, слезотечения, озноба, ломящих болей во всем теле, приступов сердцебиений, болей в животе, частого жидкого стула и тошноты.

В последующем все эти явления стихли, перед выпиской явлений абстиненции не отмечалось, настроение было устойчивым.

Сразу после выписки больной уехал в деревню к брату и гостил у него в течение 2 месяцев. Все это время чувствовал себя хорошо, опий не принимал и тяги к нему не испытывал. У брата часто бывали в гостях соседи, некоторые из них, принимая опий, предлагали его М. От таких предложений отделялся шуткой, не допуская даже и мысли, что он снова может вернуться к опиофагии. После двухмесячного пребывания у брата



При повторном  
вались мидриаз зр  
ечение, насморк.  
АД=130/90, дыха  
лым сдвигом впра  
исходящих ней  
лимфоцитов — 13%  
Больной был  
ощущает явления  
может удержаться  
нии почти все вре  
на холод, озноб,  
ему, первые две  
В течение дв  
ли, физические пр  
до устойчивым, т  
Так, спуст  
занную с прис  
ентный синд  
12 Зак. 0202



вернулся домой. В первый же вечер, усевшись на привычное место, начал пить чай. К нему подошел зашедший в гости сосед, завязалась беседа. Создалась точно такая же обстановка, в которой М. обычно принимал опий в прошлом. Неожиданно для себя больной почувствовал острую тягу к опию, испытывал мучительное чувство недомогания, появилось слюнотечение, «весь как-то ослабел», дрожали руки, все тело покрылось потом. Спустя час-полтора появились боли в суставах, «не мог найти себе места», то пытался прилечь, уснуть, то вскакивал вновь.

Чувство внутренней тревоги, напряжение сказывались в раздражительности и грубости, с которой больной отвечал родным, пытавшимся ему помочь. Готов был принять опий, чтобы избавиться от неприятных явлений абстиненции, по его мнению, от рецидива наркомании. Утром пришел в больницу с просьбой облегчить его состояние.

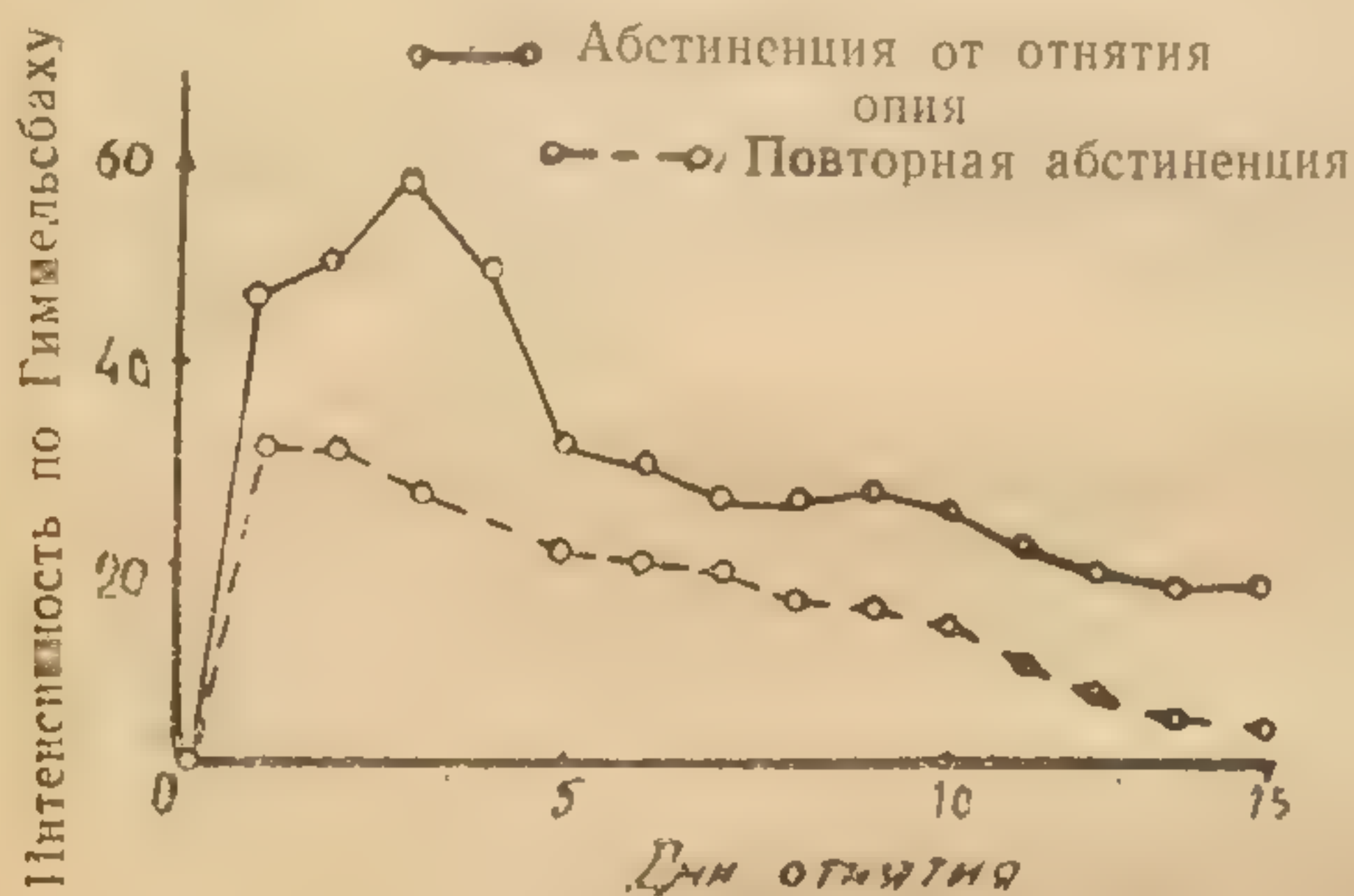


Рис. 40. Интенсивность абстинентного синдрома у больного М.

При повторном поступлении в больницу 7/III 1956 г. у больного отмечались мидриаз зрачков, гипергидроз, гиперсаливация, повышенное слезотечение, насморк. Тремор рук, озноб, гусиная кожа. Пульс 32 в 1 минуту АД=130/90, дыхание 28 в 1 минуту, лейкоцитарная формула со значительным сдвигом вправо и относительной лимфопенией (эозинофилов — 1%, палочкоядерных нейтрофилов — 12%, сегментированных нейтрофилов — 71%, лимфоцитов — 13%, моноцитов — 3%).

Больной был напряжен, усиленно просил помощи, заявлял, что вновь ощущает явления «хумара» (абстиненции), что если ему не помогут он не сможет удержаться от приемов опия. Первые 2 дня пребывания в отделении почти все время лежал в постели, закутавшись в одеяло, жаловался на холод, озноб, по несколько раз в день вызывал врача, просил помочь ему, первые две ночи почти не спал, аппетит был понижен.

В течение двух последующих дней все вышеуказанные явления стихли, физические признаки абстиненции более не выявлялись, настроение было устойчивым, тяги к наркотикам не испытывал.

Так, спустя 3½ месяца, возвращение в обстановку, связанную с приемом опия, вызвало у больного типичный абстинентный синдром, сопровождавшийся характерными измене-



ниями со стороны деятельности желез, дыхательного аппарата, сердечно-сосудистой системы и форменного состава белой крови. На рис. 40 видно, что абстиненция при втором поступлении больного отличалась кратковременностью и меньшей интенсивностью, чем при первом.

Если в описанных случаях повторные абстиненции носят несомненный условно-рефлекторный характер, а условным раздражителем при этом является обстановка приема опия, то другим случаям повторных абстиненций предшествует интоксикация или соматическое заболевание. Наиболее часто они вызываются алкоголем.

В этих случаях речь идет не о расторможении влечений, которое толкает наркомана, находящегося в состоянии алкогольного опьянения к опию и обуславливает рецидив, а о появлении после употребления алкоголя отчетливо выраженных явлений физической зависимости с характерным вегетативным синдромом.

#### НАБЛЮДЕНИЕ 24.

Больной Р., 46 лет. В течение 12 лет принимал опий внутрь. Последние годы по 6—8 опия-сырца (0,3—0,4 в пересчете на морфин).

В 1954 г. самостоятельно лечился на дому постепенным снижением доз. Несмотря на выраженность явлений абстиненции, нашел в себе силы довести лечение до конца и в течение полугода опий не употреблял. К концу этого периода никакого стремления к приемам наркотика не испытывал, считал, что полностью избавился от наркомании.

В декабре 1954 г. обварился кипятком, получил ожог III степени передней поверхности левого бедра и голени. Лечился дома, чувствовал себя очень плохо, был жар, порой терял сознание, кружилась голова.

На 2 неделе заболевания, к вечеру, когда боли несколько утихли и температура спала, почувствовал озноб. Сначала считал эти явления следствием заболевания, но развившиеся вслед за тем чихание, насморк, зевота, потливость, боли в пояснице с характерным ощущением беспокойства, тревоги, раздражительности и острым желанием немедленно принять опий, заставили больного решить, что в данном случае речь идет об абстиненции.

Эти ощущения были настолько сильными, что он забыл о боли в обожженной ноге, столь сильно хотелось принять опий, а явления абстиненции были такими мучительными, что, ковыляя на одной ноге, чуть не падая от слабости, он отправился на поиски опия.

С того дня опий вновь сделался для больного необходимостью и приемов его он уже не прекращал.

В сентябре 1955 г. Р. обратился в Туркменскую психоневрологическую больницу, где ему был проведен курс дезинтоксикационной терапии. Был выписан без явлений абстиненции и после выписки чувствовал себя хорошо, хотя иногда появлялась бессонница, беспричинные колебания настроения.

Через 2 недели после выписки в компании приятелей больной выпил 100—150 г водки. После употребления алкоголя появились одышка, сердцебиение, режущие боли в желудке, «бросало то в жар, то в холод», ломящие боли в конечностях, которые, по заявлению больного, были очень сильны, как будто «кто-то ковырял в костях». С этими явлениями 17/X 1955 г. больной вновь обратился в больницу.



При поступлении зрачки были резко расширены, реакция на свет — вялая, сухожильные и пернистальные рефлексы резко повышены, равномерны. Отмечались фибриллярные подергивания отдельных мышц лица, рук. Резко выраженный гипергидроз. При исследовании симптома Ашнера — замедление пульса на 8 ударов в минуту. Пульс 82 в 1 минуту, АД=115/76, дыхание 22 в минуту, пальпаторно- и аускультативно определялась усиленная перистальтика кишечника; исследование крови: эритроциты — 4 900 000, гемоглобин — 78%, цветной показатель — 0,87%, лейкоциты — 11 200. Лейкоцитарная формула: эозинофилов — 0, палочкоядерных нейтрофилов — 7, сегментированных нейтрофилов — 71, лимфоцитов — 18, моноцитов — 4.

Больной вял, весь день не поднимался с постели, речь тихая, замедленная. Во время беседы быстро истощается, раздражается слезами, просит к нему не приставать, жалуется на плохое обслуживание в отделении, считает, что он никогда не выздоровеет, останется больным навсегда. На второй день после поступления отмечались выраженные зевота, насморк, потягивание. Больной много раз жаловался на боли во всем теле, сердцебиение. Был крайне раздражителен, жаловался, что лечение не помогает, просил вызывать дежурного или главного врача, грозил, что в противном случае убежит из больницы.

Учащение дыхания, тахикардия отмечались еще и на третий день пребывания в стационаре, но были уже менее выражены. К пятому дню состояние больного улучшилось, нормализовалась формула крови, он стал весел, общителен, просил его выписать, заявлял, что теперь он знает, что употреблять алкоголь ему нельзя, так как последний вызывает «хумар» (абстиненцию), благодарил за лечение.

В приведенном случае у больного дважды — один раз через 6 месяцев, другой раз — через 1½ месяца после прекращения приемов опия, возникают повторные абстиненции, непосредственным толчком к которым служат в первом случае соматическое заболевание, а во втором — случайное употребление алкоголя.

О причинах возникновения повторных абстиненций на фоне интоксикации алкоголем или осматического страдания могут быть высказаны различные предположения. Возможно, что интоксикация или заболевание являются в этих случаях «вторым ударом» в понимании А. Д. Сперанского. Можно также предположить, что затормаживая кору, алкоголь способствует тем самым высвобождению старых подкорковых патологических связей.

В пользу последнего предположения как будто говорит отмечавшийся выше факт усиления абстинентного синдрома в состоянии опьянения, а также и то, что токсическое действие других наркотических средств с преимущественным воздействием на кору, способно вызвать повторную абстиненцию (в одном нашем наблюдении она возникла после употребления больным хлорал-гидрата). Однако окончательное суждение о природе этого вида повторных абстиненций вряд ли возможно на основании лишь клинических наблюдений;



здесь необходимы дополнительные исследования фармакологического и физиологического характера.

В связи с вышесказанным, особый интерес приобретают повторные абстиненции, вызванные разного рода психотравмами. Разумеется здесь имеется в виду не встречавшееся у наркомана желание забыться, успокоиться, уйти от травмирующей ситуации путем приема опиатов, а возникновение в ответ на травмирующую ситуацию очерченного абстинентного синдрома. И в этих случаях психотравма как бы пробуждает к жизни механизм абстиненции, провоцирует его появление. В состоянии гнева, раздражения, тоски, независимо от психологического стремления больного к приемам опия, порой неожиданно для больного развивается картина, характерная для абстиненции.

#### НАБЛЮДЕНИЕ 25.

Больной К., 44 лет. В течение 20 лет принимает опий-сырец внутрь до 6 г в сутки (0,3 в пересчете на морфин). В декабре 1955 г. находился в психоневрологической больнице по поводу опиофагии. После выписки в течение 2 месяцев опий не принимал. Самочувствие было удовлетворительным, хотя К. и отмечал некоторую раздражительность, несдержанность. Иногда хотелось принять опий, чтобы успокоиться. Несколько раз во сне видел опий, ощущал его запах, вкус, просыпался с ощущением тяги к опию.

За несколько дней до поступления в больницу жена больного отказалась одолжить брату мужа муку. Брат жаловался больному на неродственное отношение к нему. В семье возникла ссора.

Считая, что такое поведение жены опозорило его в глазах окружающих, нарушило все традиции родства. К. разгневался, побил жену, выгнал ее из дому. Удрученный создавшейся ситуацией, всю ночь не мог уснуть, жаловался соседу, что он «навек опозорен», что теперь «ему придется уезжать из родного села». По свидетельству больного, в это время об опио он не думал, «голова была занята только тем, как бы помириться с братом».

Рано утром, неожиданно для себя, почувствовал озноб, недомогание, отметил усиленное слюноотечение, тянущие боли в суставах кистей рук, трудно было дышать. Это состояние, по словам больного, было очень характерным, он ни на минуту не сомневался в том, что у него начался «хумар». Был удивлен тем, что явления абстиненции развились у него спустя 3 месяца после прекращения приемов опия.

С целью «успокоить себя» выпил 150 г водки. Однако после выпитой водки явления абстиненции не только не прекратились, но, напротив, еще более усилились. Выраженные стали боли, чихание, слезотечение, насморк. Чтобы облегчить свое состояние, больной принял опий. Сразу же после этого почувствовал себя лучше, явления абстиненции прошли. С того дня вновь ежедневно принимал опий.

В этом примере повторная абстиненция возникает после психотравмы, она неожиданно для больного и не связана с психологическим стремлением к опию. В возникновении повторной абстиненции известную роль могла сыграть и бессонная ночь. Можно было бы думать, что вегетативный синдром,



боли в суставах, недомогание явились следствием переутомления и психического напряжения.

Однако выраженная характерность абстиненции делает мало вероятным, чтобы больной наркоман ошибся в оценке своего состояния. Усиление описанных явлений после приема алкоголя и их исчезновение после опия еще более усиливают убеждение, что в данном случае речь идет о повторной абстиненции.

Не всегда, разумеется, удастся выявить причину повторных абстиненций. Часто в процессе лечения, когда абстинентный период казалось бы миновал, вновь и без видимых причин наступает ухудшение состояния больного. Но достаточно и тех случаев, при которых условно рефлекторны или психогенная природа повторных абстиненций несомненна, чтобы не согласиться с исследователями, пытающимися объяснить возникновение этих явлений периодическим выделением в кровь ранее принятых опиатов или продуктов их распада.

Порой развитие повторного абстинентного синдрома настолько стремительно, ярко и причинно обусловлено, что не остается места для сомнений в его происхождении.

#### НАБЛЮДЕНИЕ 26.

Больной Ш., 43 лет. Период отнятия проводится методом быстрого снижения дозировок с заменой инъекций раствора морфия, введением физиологического раствора. В течение 3 недель больной получал солевой раствор и не обнаруживал сколько-нибудь выраженных абстинентных явлений, будучи уверенным, что получает морфин.

Но достаточно было дежурной медицинской сестре неосторожно «выдать тайну» и проговориться больному, какие инъекции он получает в действительности, чтобы буквально тут же у Ш. развился тяжелейший абстинентный синдром с поносом, резкой одышкой, сердцебиением, падением артериального давления.

Интенсивность этих явлений была настолько велика, что вынудила ввести больному 1,0 1% морфина. О характере инъекции больной не знал, во время процедуры плакал и кричал, что он «не позволит вводить себе витамины», что ему может помочь только морфия, которого ему «не давали, не хотят делать». В дальнейшем больной также был убежден, что получил инъекцию какого-то «особого лекарства» и ни разу не высказал даже подозрения, что ему дали морфин. Несмотря на это, через 15-20 минут после инъекции все явления повторной абстиненции исчезли. В последующую неделю у больного отмечались постепенно ослабевающие абстинентные явления.

Впоследствии больной рассказал, что как только сестра проговорила, что он в течение ряда недель не получал наркотиков, страх, растерянность, беспокойство охватили его. Больной заявил, что у него было ощущение, как будто кто-то выбил из-под него скамейку, на которой он стоял, как будто он внезапно очутился в воздухе и начал падать. Собственно об абстиненции он в этот момент и не думал, просто была тревога, волнение. И только тогда, когда появилась потливость, одышка, боли в животе, общий неопределенный страх сменился страхом перед развергивающейся абстиненцией.



Психогенная причина повторного абстинентного синдрома в данном случае вряд ли вызывает сомнение. Развернувшийся «на глазах» тяжелый абстинентный синдром с нарушением деятельности желудочно-кишечного тракта (это при повторных абстиненциях бывает редко), выраженными расстройствами сердечно-сосудистой системы и дыхания делают его особо интересным; примечательно, на наш взгляд и то, что явления повторной абстиненции снялись морфином.

Больной не знал и не подозревал и впоследствии, какого рода инъекция ему была произведена, следовательно, чисто рефлекторный момент здесь отпадает. Морфий воздействовал на абстинентные явления так, как он действует при первичной острой абстиненции. Это обстоятельство вместе с полной идентичностью клинических картин повторной абстиненции и абстиненции первичной позволяют поставить вопрос о том, что в случаях повторных абстиненций психотравмы, алкоголь, сопутствующие соматические заболевания или обычная стереотипная обстановка приемов морфина, «пускают в ход» те же механизмы, как и при абстиненции первичной, и что принципиальной разницы (кроме времени возникновения и причин) между этими явлениями нет.

Подробнее мы остановимся на этом моменте в главе, посвященной механизмам опиоманий, пока же позволим себе только заметить, что указанные обстоятельства делают повторные абстиненции важными не только в практическом, но и в теоретическом отношении.

\* \* \*

Следующей по частоте группой рецидивов являются рецидивы, возникающие как следствие случайных приемов опиатов (17 из 68). Порой трудно определить путем анамнестического опроса пациента, что послужило причиной рецидива: случайный ли прием опия и последовавшее влечение к наркотику или этот прием был отнюдь не «случайным», а обусловливался именно этим влечением. В литературе, посвященной морфинизму, как уже говорилось выше, первый прием, приводящий к возобновлению наркомании, чаще склонны объяснять особенностями личности больного, изменением его реакции на трудности жизненной ситуации. Это находит свое подтверждение в том, что для больного морфиниста прием опиатов редко бывает случайным. Морфий надо достать, больному приходится прилагать значительные усилия при его добывании, преодолевать ряд препятствий, чтобы этот прием мог осуществиться.



С опиоманами дело обстоит несколько иначе, быстрое распространение опия в ряде стран, а до сравнительно недавнего времени и на наших средне-азиатских территориях делает его средством угощения, предметом потребления на празднествах, во время работы. Наркоманы, обладающие сравнительно доступным опиумом, охотно угощают им окружающих. Это ставит опиомана примерно в то же положение, что и хронического алкоголика по отношению к алкоголю. Для опиомана прием опия под влиянием уговоров товарищей, угощений знакомых чаще, чем для морфиниста, становится пунктом срыва, моментом, приводящим его в рецидиву.

Из 17 больных, давших рецидив после случайного приема опия, 6 вернулись к нему более чем через 3 года. Все больные указывали, что никакого стремления к опию они в это время уже не испытывали и считали себя абсолютно здоровыми. 9 из них приняли опий первый раз после перерыва под влиянием знакомых наркоманов, 4 — в квазимедицинских целях, 3 — на празднике или на работе и один получил морфий по назначению врача.

Как видно, и в этих случаях свойственный наркоманам прозелитизм, «заразительность» наркомании играет ведущую роль.

Между тем, каждый прием опия может привести к рецидиву воздерживающегося больного наркомана. 15 из 17 больных испытали явления абстиненции и непреодолимую тягу к опию на следующий же день после случайного приема и только двум для возобновления физической зависимости оказались необходимыми два или три приема опия. И не напоминание о наркотическом опьянении, не стремление к эйфории, а именно абстиненция с ее тягостными соматическими и психическими изменениями может привести больного к дальнейшему повторению приемов опия. Особенно отчетливо это видно из следующего, сделанного нами наблюдения.

#### НАБЛЮДЕНИЕ 27.

Больной А., 44 лет. Начиная с 25-летнего возраста, в течение последующих 12 лет принимал опий. Во время службы в армии больной был по поводу опиомании госпитализирован в психиатрическое отделение военного госпиталя; пройдя курс дезинтоксикации, без явлений абстиненции был выписан в часть.

Первые 2 года мысль об опиине оставляла больного и стремление к нему порой было очень сильным, но вынужденное воздержание, связанное со службой в далеком гарнизоне, дало несомненный эффект. Постепенно всякое желание принимать опий исчезло.

Вернувшись из армии домой, об опиине не вспоминал, очень активно включился в работу, женился. Занимал почетную в Средней Азии должность мироба, пользовался всеобщим уважением.

В течение последующих 11 лет опий не принимал ни разу и от всяких предложений его отказывался.



В июле 1955 г. по поводу язвы желудка был госпитализирован в хирургическое отделение, где ему произвели частичную резекцию желудка. После операции больному дважды сделали какой-то укол (как выяснилось впоследствии, раствор морфина). О существовании морфина А. ничего до тех пор не знал, путем инъекций наркотические средства никогда не вводил. Тем не менее, через несколько часов после инъекции морфина у больного развились выраженные явления абстиненции, сопровождавшиеся болями во всем теле, болями в животе, поносом. Во время пребывания в хирургическом стационаре умолял врачей повторить инъекции. При отказе был агрессивен, злобен, требовал выписки, с неснятыми швами пытался убежать из больницы. По минованию послеоперационного периода 13/X 1955 г. был переведен в психиатрическую клинику, где у больного наблюдались выраженные явления абстиненции.

В данном случае трудно говорить о решающей роли в развитии рецидива психической зависимости. Рецидив возникает после получения больным незнакомого наркотического вещества, введенного неизвестным ему путем.

До введения морфина больной не думал о наркотике и не испытывал стремления к его получению. Подобный естественный эксперимент весьма напоминает известные эксперименты с внутривенным введением спирта больным алкоголизмом, проведенные И. В. Стрельчуком, и также, как они, бесспорно доказывает биологическую сущность влечения к алколоидам опия.

Краткий обзор причин рецидивов опиоманий не исчерпывает, разумеется, всех вариантов и возможностей повторного возвращения больного к опию. Мы стремились лишь выявить наиболее часто встречающиеся причины рецидивов, анализ которых может помочь в разработке практических мероприятий по их профилактике.

\* \* \*

Проблема рецидивов представляет один из самых актуальных вопросов клиники и лечения опийных наркоманий.

Процент рецидивов колеблется, по специальным литературным данным, от 97% до 42%.

Подавляющее большинство рецидивов возникает в первые дни или недели после окончания курса лечения и выписки больного из стационара.

Однако готовность к рецидивам сохраняется у больных наркоманов, прекративших потребление наркотиков, в течение десятков лет. Полного излечения с восстановлением нормального реагирования организма на введение алколоидов опия у этой категории больных не отмечается и практически их



следует считать находящимися в состоянии ремиссии с возможностью возникновения рецидивов в течение всей жизни. Это обстоятельство особенно остро ставит вопрос о причинах, вызывающих рецидив, знание которых необходимо для своевременной профилактики рецидива. Вопреки широко распространенному мнению, что рецидивы наркоманий являются следствием психической зависимости от опиатов или психологического стремления больного к наркотикам, как к средству адаптации к окружающему, нам удалось установить, что значительную роль в возникновении рецидивов играют повторные абстинентные явления, возобновление физической зависимости.

Повторные абстиненции, как причины рецидивов, отмечались на нашем материале у 56,4% всех больных с рецидивами. Клинические повторные абстиненции отличались от первичных только временем возникновения и меньшей интенсивностью и продолжительностью. Это позволяет поставить вопрос об общности механизмов первичных и повторных абстиненций. Повторные абстиненции возникали под влиянием условно-рефлекторных раздражителей (привычная обстановка, ситуации, в которой употреблялся опий). Состояние алкогольной интоксикации также влекло за собой возникновение повторных абстиненций. Их проявлению способствовали также психотравмы и соматические заболевания. Повторные абстиненции, как причины рецидивов, чаще встречаются в первые 6 месяцев после прекращения приемов опия. Впоследствии их частота уменьшается и на первое место в качестве причин рецидивов выдвигаются случайные употребления опия (27,6%).

Введение опиатов в организм наркомана, даже без его ведома, влечет за собой возникновение абстинентного синдрома и, как следствие его, — рецидив опиоманий.

Случайные употребления опия должны чаще служить причиной рецидивов в тех странах и местностях, где опий широко распространен. В группе морфинистов, в связи с трудной доступностью наркотика, рецидивы более часто являются следствием психологического стремления больного к морфию, как к средству отвлечения и адаптации. Роль психологической зависимости в рецидивах наркоманий у морфинистов выше, чем у опиоманов.

Учет основных причин рецидивов наркоманий, в зависимости от сроков воздержания, может, по нашему мнению, определить терапевтические мероприятия и содержание психотерапевтической работы с больным на разных этапах лечения.



## ГЛАВА V

### ДИАГНОСТИКА ОПИЙНЫХ НАРКОМАНИЙ

Диагностика опийных наркоманий часто сопряжена со значительными трудностями.

Несмотря на то, что симптоматология пристрастия к опиатам довольно определена и факт систематического употребления опийных алкалоидов и выраженность симптомов лишения позволяет с уверенностью диагностировать наркоманию, — врачу весьма трудно иногда определить, действительно ли данное лицо является наркоманом.

Это объясняется тем, что многие больные наркоманы не только не стремятся активно к лечению, но, напротив, стараются скрыть свое заболевание, упорно отрицают самый факт приемов наркотического вещества. Принужденные обстоятельствами, отсутствием средств, настоянием родных и окружающих обращаться к врачам, они часто утверждают, что злоупотребляли наркотиками только в прошлом, принимали их эпизодически и в настоящее время опиатами не пользуются.

Диссимуляция, зависящая от свойственного наркоманам снижения критики к своему состоянию, в той или иной степени сопутствует всем видам наркоманий. При опиоманиях она встречается значительно чаще и приобретает наиболее выраженный характер, так как страх перед явлениями лишения побуждает больного упорно избегать стационарирования. Больные опиоманией, как правило, предпочитают позор порока страданиям лечения и большей частью их обращение к врачам является вынужденным, а лечение в известном смысле «принудительным».

Говоря о клинике хронической интоксикации, мы уже упоминали, что среди причин, заставивших наших больных обратиться за помощью, преобладала не убежденность в необходимости избавиться от наркомании, а такие факторы, как отсутствие средств, невозможность достать наркотик, настояния близких, влияние общественности.



Гораздо чаще стремление скрыть прием наркотика встречается там, где лечение носит принудительный характер в прямом смысле этого слова. При принудительном лечении наркоманий, введением в настоящее время в ряде стран (США, Англия, ГДР, ФРГ и др.), к причинам, заставляющим наркомана скрывать свой порок, прибавляется опасение получить клеймо наркомана, стать объектом длительного наблюдения специальных организаций или полиции. Но не только частота диссимуляции делает актуальными вопросы диагностики опийных наркоманий. Кроме диагностики самого заболевания наркоманией, перед врачом и учреждением, занимающимся лечением этой категории больных, встает настоятельный и острый вопрос о контроле эффективности лечения, о возможности тайных приемов опиатов больным, проходящим курс дезинтоксикации.

Общеизвестно, что больные наркоманы, поступая на лечение, проявляют большую изворотливость и хитрость в попытках пронести с собой запас наркотиков или получить их, находясь в больнице. При самом тщательном наблюдении, при строгом режиме закрытого психиатрического отделения, врачу не раз приходится испытать разочарование, узнав, что тот или иной «успешно» лечавшийся пациент нашел способ пронести или получить наркотики и продолжал их принимать.

Трудно перечислить ухищрения и способы, изобретаемые с этой целью. Так, нами наблюдались случаи, когда больные опиофаги перед поступлением в стационар, изготавляли и принимали внутрь пилюли из опия-сырца, обернутые в плотную пергаментную бумагу и станиоль и, таким образом, пронесли опий «внутри себя» в стационар. Опий и морфий попадал в лечебные учреждения в часах, из которых был вынут механизм, в швах носовых платков, в виде записной книжки, листки которой были предварительно пропитаны раствором морфина и высушены.

Задача контроля за успешностью лечения является поэтому одной из самых важных задач при лечении больных опийными наркоманиями.

Диагностика опийных наркоманий может строиться на трех основных принципах:

- 1) диагностика абстинентного синдрома, как основного клинического критерия опийных наркоманий;
- 2) оценка тех изменений, которые являются типичными для хронической интоксикации опиатами;
- 3) определение в жидкостях и тканях организма алкалоидов опия или синтетических веществ с морфиноподобным действием;



1) установление факта длительного приема наркотического вещества.

Наличие абстинентного синдрома с характерными и выраженными его проявлениями, бесспорно, является одним из самых надежных признаков наркоманий: мидриаз зрачков, гипергидроз, ознобы, расстройства дыхания, деятельности желудочно-кишечного тракта, двигательное беспокойство, астено-депрессивный или астенический симптомокомплекс, остро развившиеся после помещения больного в условия закрытого лечебного учреждения, не оставляют обычно сомнений в их природе и с уверенностью позволяют говорить о наркомании. Однако отсутствие явлений абстиненции не позволяет «полностью» включить возможности заболевания.

Возможность тайного приема наркотиков делает диагностическую ценность абстиненции ненадежной. Наконец, диагностика при помощи лишения больного опиатов требует обязательного помещения его в условия закрытого режима, что не всегда возможно при отказе больного, отрицании им наркомании или отсутствии твердой уверенности в наличии заболевания.

Обычно общий облик больного, наличие истощения, желтушность окраски кожи, миоз зрачков, вместе с особенностями поведения могут привести к убеждению, что данное лицо страдает наркоманией. Однако и эти критерии не являются абсолютными и далеко не всегда наблюдаются. Описывая клинику хронической интоксикации, мы уже говорили, что кахексия у опиоманов даже с многолетним стажем приемов опия встречается не так часто, иктеричность кожи не обязательна и может наблюдаться и при других заболеваниях.

Кроме того, когда речь идет не о диагностике самой опиомании, а о контроле лечения, диагностическая ценность явлений абстиненции или, напротив, некоторых признаков интоксикации (миоз зрачков) становится совсем малой, так как отсутствие явлений лишения или наличие некоторых симптомов интоксикации может быть результатом проводимой терапии, особенно при методике быстрого или постепенного отнятия.

Необходимость иметь объективный метод диагностики опиоманий и контроля излечения вызвало появление в зарубежной литературе последних лет ряда статей, посвященных способам определения морфина и синтетических наркотиков в моче и их клиническому значению (Шайбе, Видиц, Спано и Киато, Яцкевич, Вагнер, Арнольд, Зейфер и Янкович, Иглаубер-Вольф, Кауфман и др.). Все предлагаемые в них методы являются или модификацией нефелометрического метода Декарта или используются для нахождения наркотиков в моче



электрофорезом, хроматографией или биологической методикой, построенной на учете реакции зрачков подопытных животных на введение мочи, содержащей наркотик (Форст и Дейнингер). Имея, бесспорно, большую ценность в смысле точности и объективности, эти методики в то же время требуют специальной подготовки, отличаются значительной сложностью, что создает трудности для их применения в стационарах, не занимающихся специально лечением наркоманий. Кроме того, появление разнообразных синтетических анальгетиков с морфиноподобным действием вызвало расширение методик химического их нахождения. Каждый новый анальгетик требует новых модификаций исследований. Тогда, когда нет заведомой уверенности, каким именно средством пользуется больной, требуется большое количество кропотливых исследований для того, чтобы подтвердить или опровергнуть факт интоксикации.

Недостатки перечисленных методик заставляют врачей продолжать поиски объективных, достаточно надежных и несложных в применении способов диагностики опийных наркоманий.

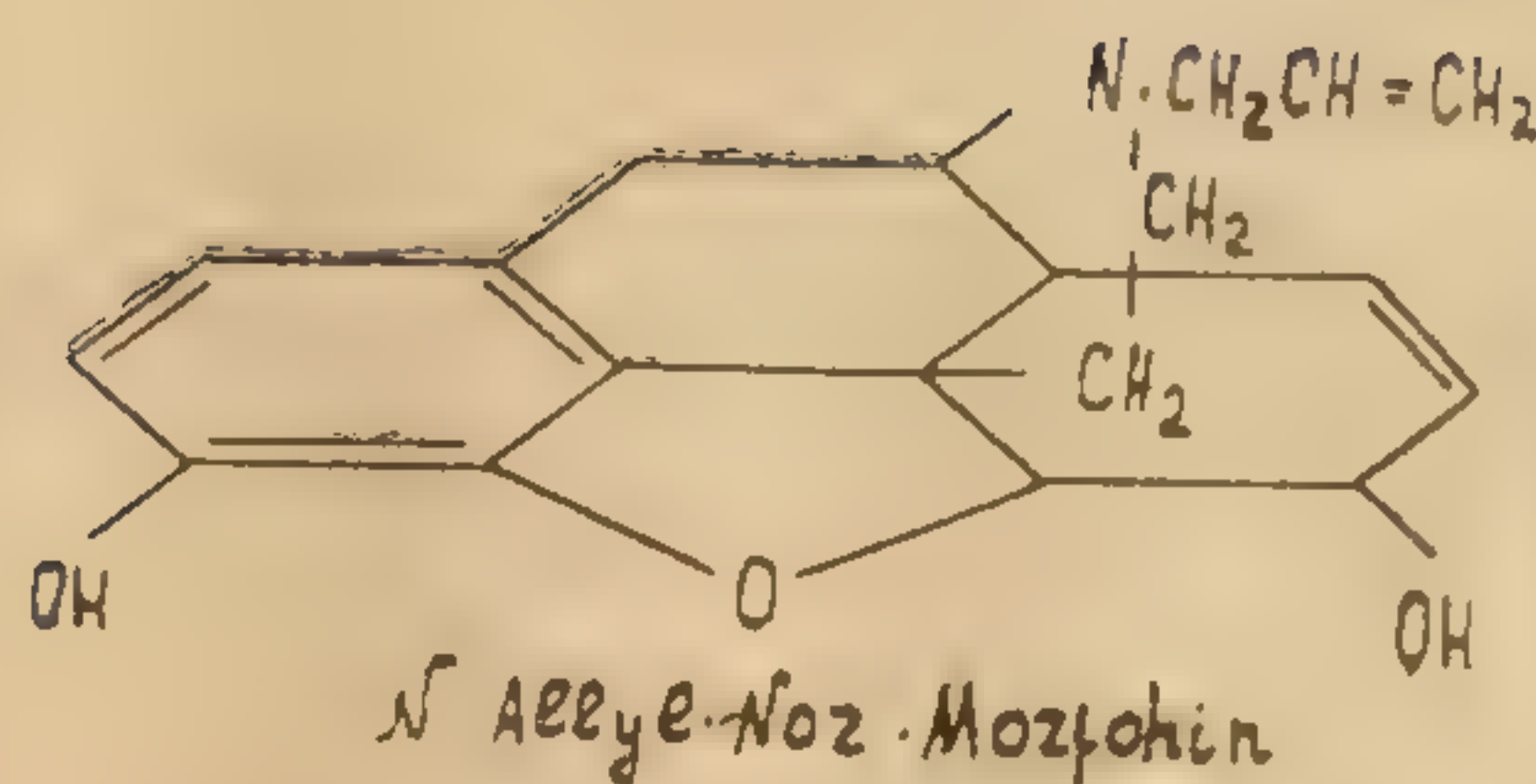
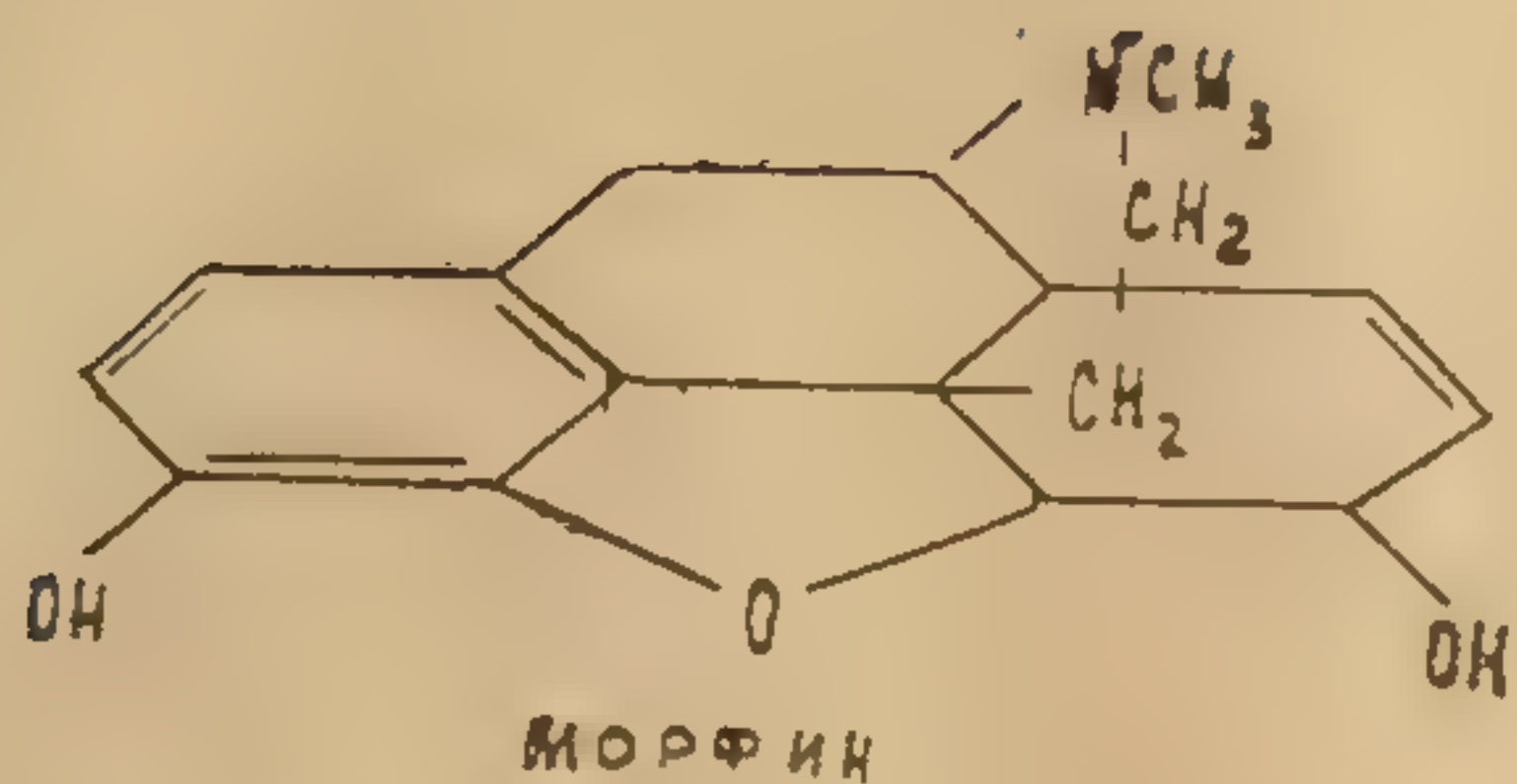
В последнее время наметился еще один путь диагностики, основанный на выявлении того патологического состояния организма, которое создают наркомании, на искусственном вызывании абстинентного синдрома у наркомана, находящегося под действием опиатов.

Таким свойством вызывать при введении в организм наркомана явления лишения обладают, как показали исследования N-allyl-овые соединения некоторых алкалоидов опия. Появление этих новых препаратов вызвало большой интерес: в зарубежной литературе появился ряд обзоров по вопросам их применения (Бирнс и Баерле, Фромхерц и Пельмонт). Поскольку в отечественной литературе мы встретили одну лишь работу (М. Д. Мошковский и Г. С. Арутюнян), посвященную этим интересным в практическом и теоретическом отношении препаратам, позволим себе несколько более подробно остановиться на данных об их свойствах и особенностях действия.

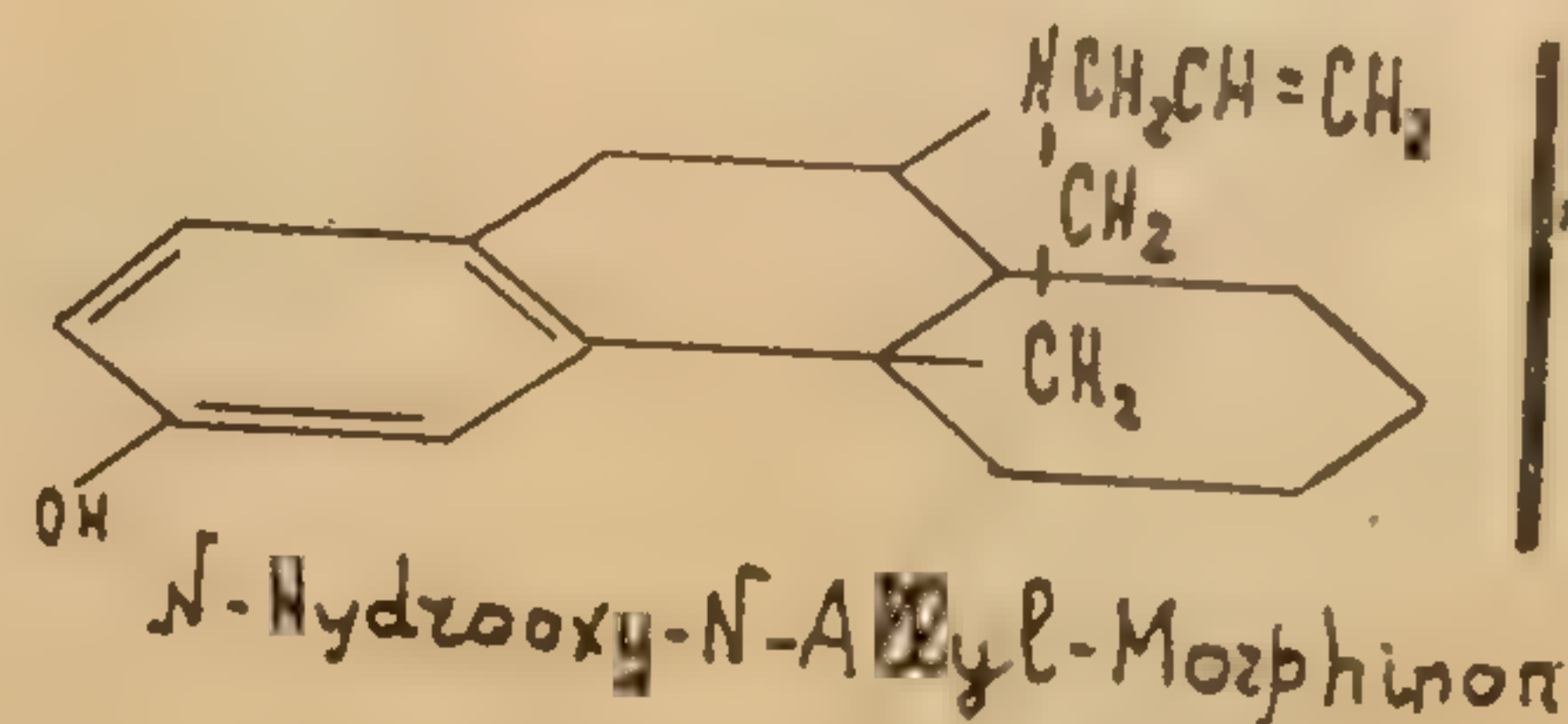
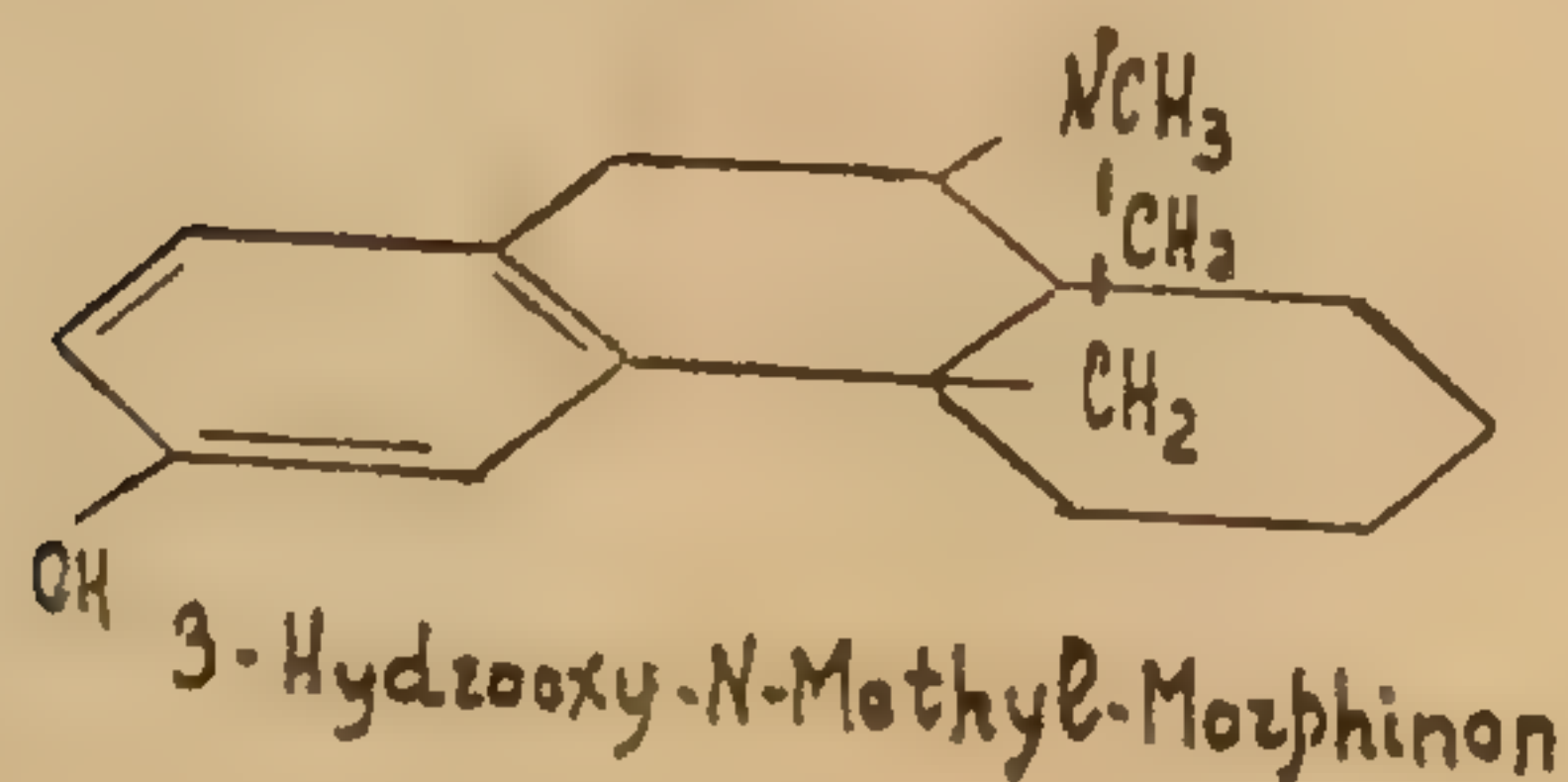
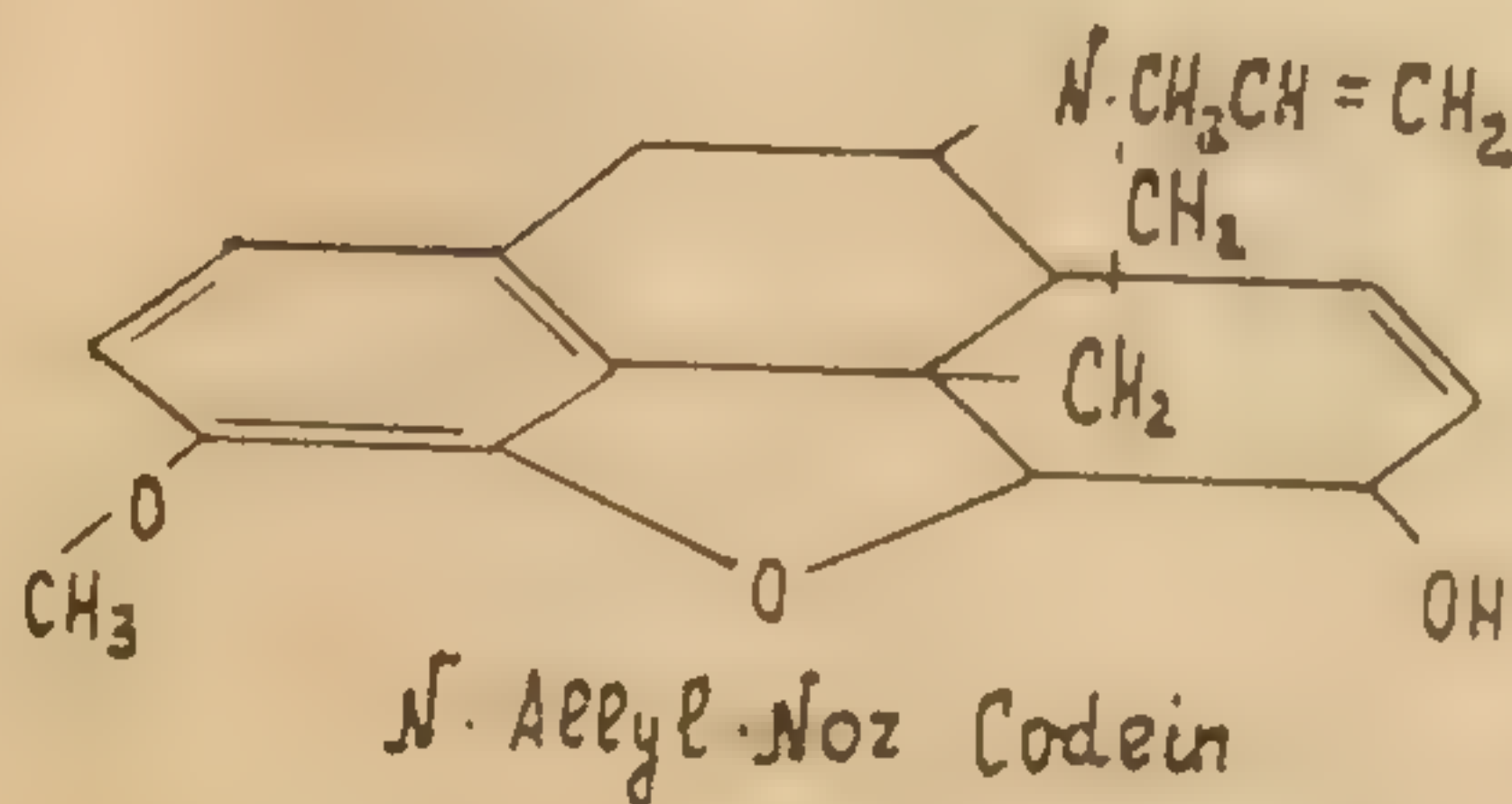
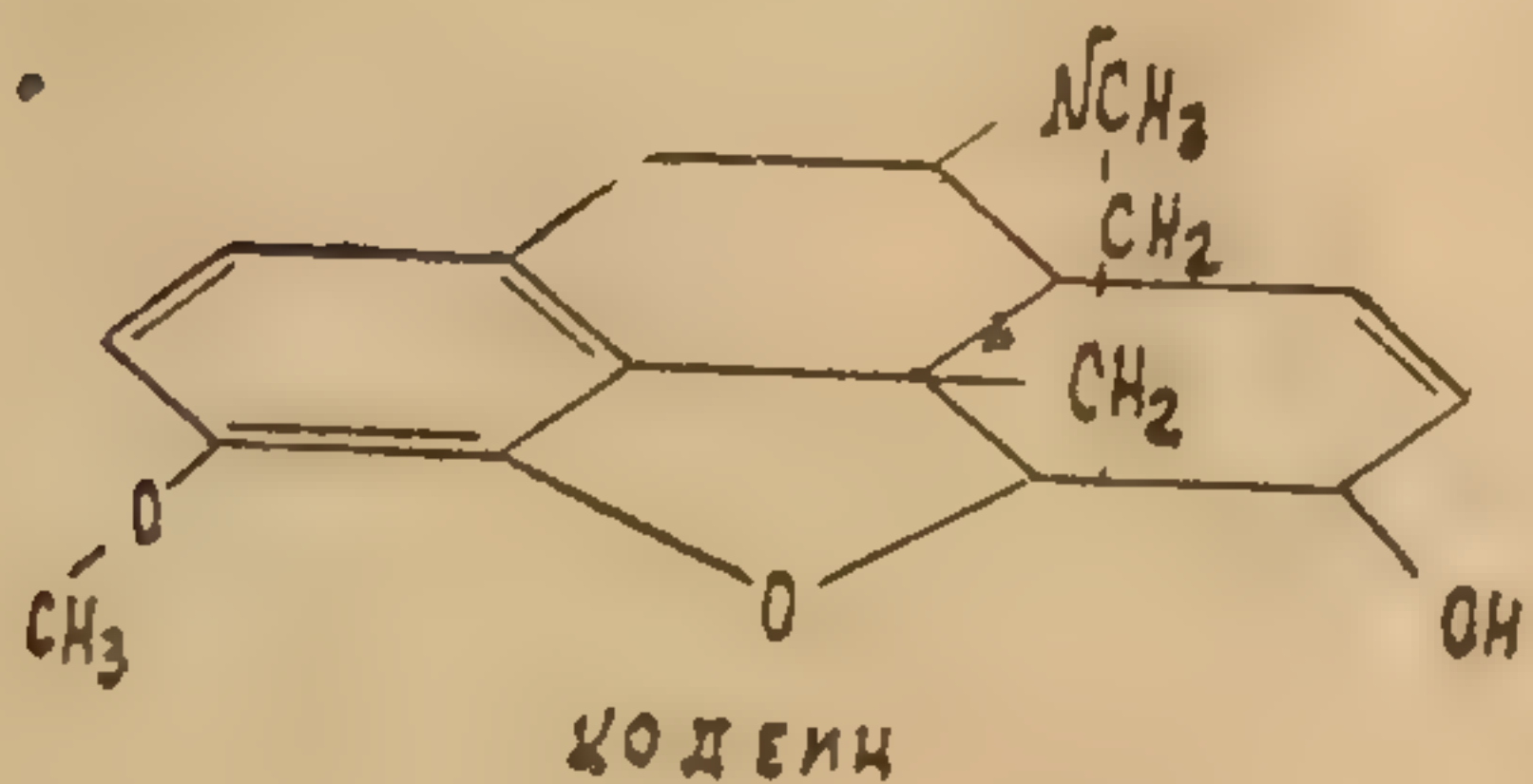
Открытие этих веществ связано со стремлением найти соединение, которое обладали бы анальгетическими свойствами морфина, не угнетая в то же время деятельности дыхания и не вызывая наркоманий.

Впервые N-allyl-овые соединения морфина были синтезированы И. Полем в 1915 г. Однако только в конце 40 начале 50 годов эти вещества привлекли к себе внимание фармакологов и клиницистов. В литературе последних лет появляется ряд работ, посвященных как структуре этих соединений, так и возможности их терапевтического применения (Китт и Фол-





"Nallin" (Mered)  
"Lethidron"  
(Fa Buzzouh's)



Levalloz Hon  
(La Roche)

Рис. 41.



форд, Беехер, Баерле, Бирнс, Эдди, Гальбах и Бренден). По химической структуре эти вещества представляют собой дериваты алкалоидов опиума, в которых один из метиловых радикалов заменен группой  $\text{CH}_2\text{CH}=\text{CH}_2$ . На рис. 41 приведена структура наиболее распространенных соединений и даны названия, под которым эти соединения выпущены зарубежными фармакологическими фирмами.

Всесоюзным научно-исследовательским институтом химико-фармацевтической промышленности им. С. Орджоникидзе N-allyl-овые синтезированы под названием «Анторфин».

Изучение действия этих соединений показало, что ожидавшегося возбуждающего действия на дыхание они не оказывают. И, напротив, по данным ряда авторов, подобно морфину они ведут к депрессии дыхания (Избелл). Аналгетический эффект препаратов незначителен и весьма спорен. Избелл нашел, что после введения N-allyl-овых соединений морфина имеется даже повышение болевой чувствительности. Ласанья и Беехер после введения 5 мг N-allyl-овых не видели сколько-нибудь значительных изменений, а после 10 мг отмечали аналгетический эффект. Однако введение этой дозы сопровождалось такими побочными явлениями, что о применении морфин-антагонистов в качестве обезболивающих средств думать не приходилось (данные Эдди).

Все исследовавшие препарат авторы нашли, что введение человеку 5 мг препарата вызывало недомогание, чувство тяжести в голове, дрожь тела, головные боли (Бодман, Ласанья и Беехер, Вендель, Шраппе), кроме указанных явлений, отмечал миоз, псевдоитоз, брадикардию, умеренное повышение давления, снижение частоты и минутного объема дыхания, некоторое падение температуры тела, эозинофилию. После введения 5—15 мг пациенты отмечали сонливость, сновидные состояния, иногда галлюцинации. Некоторые из прошедших дезинтоксикацию наркоманов, на которых Виклер пробовал препарат, сравнивали это состояние с действием небольших доз мескалина, другие — гашиша, алкоголя, барбитуратов или малых доз морфина. Введение 30—75 мг препарата вызывало дисфорию, раздражительность.

Казалось, что такие свойства препарата не сулят ничего утешительного и что вряд ли препарат найдет широкое применение. Однако первые попытки применить комбинацию N-allyl-Nor-morphin'e и морфин привели к неожиданным результатам. Вначале на животных (данные Форста, Марш, Унна, Шмита, Лермана, Гильфиланда, Пундера, Хуниса, Гласса, Грубера, Винтера, Гольфейя, Виклера, Каргера), а затем и на человеке (Винтер, Леман, Бодман, Ласанья и Беехер, Эхенкофф, Эльдор, Кипс, Избелл и др.) оказалось, что



совместное введение N-allyl-овых препаратов морфина и самого морфина не вызывало обычного эффекта, свойственного действию морфина. Более того, введение 5 мг N-allyl-Nor-morphin'a, спустя 30 минут после введения 10 мг морфина, предотвращало развитие свойственной морфину депрессии дыхания, появления спастических явлений со стороны кишечника, блокировало антидиуретическое действие морфина.

Дача той же дозы N-allyl-Nor-morphin'a до введения морфия также предотвращало развитие типичной для морфинного отравления картины. Такой же эффект препарат оказывал и при введении его в комбинации с различными дериватами морфина и синтетическими веществами, отличными от морфина по химической структуре, но обладающими морфиноподобным действием и др. Эти наблюдения дали возможность применять N-allyl-овые препараты морфина в терапевтических целях (Хазард).

Вводя 10 мг N-allyl-Nor-morphin послеоперационным больным, получившим во время операции и до операции 30—10 мг морфина, Ладмессер и Экенхофф нашли, что применение N-allyl-Nor-morphin'a увеличивало на 80% объем дыхания, а концентрация  $\text{CO}_2$  в крови падала на 6,5%. Тот же результат был получен и при интоксикации demerol-ем, пантопоном, метапоном, диалудидом. Экенхофф, Кауфман и Таттер применили N-allyl-Nor-morphin у новорожденных с асфиксией в тех случаях, когда мать в течение родов получала морфин и также имели хороший результат.

Наконец, Рихтер, Баерле и Бирнс сообщают, что в 20 случаях острых интоксикаций морфином, его производными или синтетическими препаратами с морфиноподобным действием внутривенное введение N-allyl-Nor-morphin'a позволило снять депрессию дыхания, а порой восстановить исчезнувшее дыхание. Приводя ряд историй болезни, авторы описывают драматическую картину почти мгновенного восстановления дыхания у больных с тяжелой интоксикацией морфином или синтетическими анальгетиками. Поль считает, что N-allyl-Nor-morphin открывает новую эру в лечении морфинных отравлений и что препарат должен быть на вооружении не только скорой помощи, но и каждого врача.

Естественно, что изложенные свойства препарата внушили мысль о возможности, сочетая N-allyl-Nor-morphin с препаратами морфина, получить средства, вызывающие анальгетический эффект без свойственных морфину побочных действий.

Однако влияние N-allyl-Nor-morphin'a на анальгетическое действие морфина до сих пор является малоисследованным и спорным. В то время, как Ласанья и Беехер считают, что ком-

совместное введение N-allyl-овых препаратов морфина и самого морфина не вызывало обычного эффекта, свойственного действию морфина. Более того, введение 5 мг N-allyl-Nor-morphin'a, спустя 30 минут после введения 10 мг морфина, предотвращало развитие свойственной морфину депрессии дыхания, появления спастических явлений со стороны кишечника, блокировало антидиуретическое действие морфина. Дача той же дозы N-allyl-Nor-morphin'a до введения морфия также предотвращало развитие типичной для морфинного отравления картины. Такой же эффект препарат оказывал и при введении его в комбинации с различными дериватами морфина и синтетическими веществами, отличными от морфина по химической структуре, но обладающими морфиноподобным действием и др. Эти наблюдения дали возможность применять N-allyl-овые препараты морфина в терапевтических целях (Хазард). Вводя 10 мг N-allyl-Nor-morphin послеоперационным больным, получившим во время операции и до операции 30—10 мг морфина, Ладмессер и Экенхофф нашли, что применение N-allyl-Nor-morphin'a увеличивало на 80% объем дыхания, а концентрация  $\text{CO}_2$  в крови падала на 6,5%. Тот же результат был получен и при интоксикации demerol-ем, пантопоном, метапоном, диалудидом. Экенхофф, Кауфман и Таттер применили N-allyl-Nor-morphin у новорожденных с асфиксией в тех случаях, когда мать в течение родов получала морфин и также имели хороший результат. Наконец, Рихтер, Баерле и Бирнс сообщают, что в 20 случаях острых интоксикаций морфином, его производными или синтетическими препаратами с морфиноподобным действием внутривенное введение N-allyl-Nor-morphin'a позволило снять депрессию дыхания, а порой восстановить исчезнувшее дыхание. Приводя ряд историй болезни, авторы описывают драматическую картину почти мгновенного восстановления дыхания у больных с тяжелой интоксикацией морфином или синтетическими анальгетиками. Поль считает, что N-allyl-Nor-morphin открывает новую эру в лечении морфинных отравлений и что препарат должен быть на вооружении не только скорой помощи, но и каждого врача. Естественно, что изложенные свойства препарата внушили мысль о возможности, сочетая N-allyl-Nor-morphin с препаратами морфина, получить средства, вызывающие анальгетический эффект без свойственных морфину побочных действий. Однако влияние N-allyl-Nor-morphin'a на анальгетическое действие морфина до сих пор является малоисследованным и спорным. В то время, как Ласанья и Беехер считают, что ком-



бинация 2 мг N-allyl-Nor-morphin'a и 10 мг морфина не снимает аналгетического действия последнего. Избелл, проводя одновременно введение 30 мг морфина и 3—10 мг N-allyl-Nor-morphin'a, не видел сколь-нибудь значительного аналгетического эффекта.

Антагонистические свойства N-allyl-овых дериватов морфина по отношению к морфину, возможность купировать морфинную интоксикацию является, несомненно, весьма важным свойством этих препаратов. Весьма интересны и попытки найти то сочетание наркотиков и N-allyl-овых препаратов, которое позволило бы использовать замечательные аналгетические свойства морфина и синтетических веществ с морфиноподобным действием, не получая неприятных осложнений.

Однако в настоящей работе нас интересует в основном способность N-allyl-овых соединений морфина и его дериватов вызывать абстиненцию у наркоманов, а также возможность использовать эти препараты как аналгетические вещества, не вызывающие привыкания.

В небольшой литературе, посвященной этим вопросам, мы также не встретили единодушия; Виклер и его сотрудники, например, давали N-allyl-Nor-morphin в течение 30 дней больным морфинистам, предварительно отученным от морфина, и пришли к выводу, что наркоманы принимали N-A-N-m неохотно, а отнятие его не сопровождалось какими бы то ни было явлениями абстиненции. Однако то, что наркоманам давались дозы 80—120 мг в день (как мы уже видели, доза в 30 мг дает выраженный токсический эффект), а также то, что в цитируемой ранее работе тот же Виклер сообщает, что больные сравнивали действие препарата с действием малых доз гашиша, алкоголя, барбитуратов или морфина, заставляет думать о наличии явления перекрестной толерантности и об эйфоризирующем эффекте, наблюдаемых при приемах N-A-N-m, т. е. о их «наркогенных» свойствах.

О применении N-A-N-m с целью диагностики наркоманий сообщают Венде, Шанне и Энгельмейер. Выяснилось, что введение 5—10 мг N-allyl-Nor-morphin наркоманам, предварительно получавшим морфин, героин, вызывает у них развитие выраженного абстинентного синдрома с явлениями дрожания, мидриазом, учащением дыхания, гусиной кожей. Этот абстинентный синдром не снимался последующей дозой морфина. Они же показали, что при наркомании, вызванной синтетическими аналгетиками, получался тот же эффект.

Таким образом, представилась возможность, вводя N-allyl-овые препараты алкалоидов опиума больным опиоманам, по развитию абстинентного синдрома ставить диагноз наркомании.



Введения N-allyl-Nor-morphin'a были использованы Эдди, Лей и Гаррисом для обнаружения привыкания и физической зависимости у больных раком, ежедневно получавшим морфин или синтетические аналгетики. Их наблюдения показали, что у больных, 3—4 недели получавших морфин, введение 1—2 мг N-A-N-m вызывало обострение болей, чувство дискомфорта, расширение зрачков и другие симптомы, свидетельствовавшие об образовании физической зависимости от морфина. Это дало им основание использовать «аллиловый тест» для диагностики привыкания к морфию и синтетическим аналгетикам.

\* \* \*

С целью диагностики опиомании мы провели одновременно введения N-allyl-Nor-morphin'a 8 больным наркоманам и 4 здоровым — добровольцам. Применялся 0,1% раствор N-allyl-Nor-morphin'a (анторфин), синтезированный и предоставленный нам Всесоюзным научно-исследовательским институтом химико-фармацевтической промышленности им. С. Орджоникидзе.

Введение анторфина контрольной группе добровольцев, не принимавших ранее морфина, показало, что при подкожной инъекции 1 мг анторфина 2 из 4 контрольных здоровых людей отмечали чувство жара, легкое головокружение, у одного, спустя полчаса после введения препарата, появилась потливость, ощущение слабости. У всех больных наблюдалось гиперемия, умеренная тахикардия с учащением сердечного ритма на 10—12 ударов в минуту, повышение артериального давления, особенно диастолического на 10—12 мм ртутного столба. Основные показатели пульса, максимального и минимального давления, дыхания у контрольной группы представлены в следующей таблице (таблица 8).

Как видно из таблицы, анторфин в первой фазе действия оказывает влияние на сердечно-сосудистую систему, вызывая тахикардию и некоторое повышение артериального давления. На дыхание препарат оказывает некоторый возбуждающий эффект. Никаких иных изменений у свободных от наркомании практически здоровых людей не отмечалось.

Иной была картина у больных наркоманов. Этой группе препарат вводился после инъекции морфина, при отсутствии сколько-нибудь выраженных явлений абстиненции, а у некоторых и при явлениях умеренно выраженной опийной интоксикации.

У всех больных введение препарата вызывало поистине драматический эффект. Уже через 10—15 минут после введе-

до введения  
через 10 мину  
через 15 мину  
через 20 мину  
через 25 мину  
через 30 мину  
через 35 мину  
через 40 мину  
через 45 мину  
через 50 мину  
через 60 мину

ния 1—2 м  
зрачков, вы  
ливания. У  
проводило  
ртутного ст  
Возбужд  
ритм учаща  
явления од  
области жи  
ностей; в о  
парата, у  
зывами на

Больны  
вались на  
котикам,  
пантопона  
как будто  
прессивно  
достигало  
лись выб  
одежду.

По об  
развивав  
неотличн  
дике лече  
13\*



Таблица 8

Больные	Пульс в минуту				Д а в л е н и е				Дыхание в минуту			
	Б	З	О	С	Б	З	О	С	Б	З	О	С
До введения	86	64	72	68	120/85	110/70	115/70	120/80	17	14	18	19
Через 10 минут	92	68	76	74	120/80	110/70	115/70	120/80	18	14	20	22
Через 15 минут	92	72	62	81	130/95	115/85	115/75	—	16	16	22	22
Через 20 минут	98	78	78	80	135/100	110/90	120/80	120/90	22	18	20	20
Через 25 минут	96	86	78	78	120/90	115/90	120/80	—	22	18	22	24
Через 30 минут	105	84	80	80	135/100	110/90	115/75	—	20	20	18	22
Через 35 минут	100	82	82	79	120/85	110/95	115/70	125/95	22	18	16	20
Через 40 минут	102	80	78	76	110/60	115/90	110/75	—	18	16	16	18
Через 45 минут	94	76	74	70	110/70	110/80	110/75	—	16	17	18	20
Через 50 минут	86	72	70	64	120/60	110/85	115/70	—	18	15	16	18
Через 60 минут	88	68	74	66	120/80	110/80	110/75	—	20	16	18	18

ния 1—2 мг анторфина у больных отмечалось расширение зрачков, выраженная гиперемия кожи, гипергидроз, гиперсаливация. Учащение пульса на 20—30 ударов в 1 минуту сопровождалось подъемом артериального давления на 10—20 мм ртутного столба.

Возбуждение дыхания было явно выражено, дыхательный ритм учащался до 25 ударов в минуту, иногда наблюдались явления одышки. Больные начинали жаловаться на боли в области живота, ломящие боли в пояснице, в костях конечностей; в одном случае, спустя 30 минут после введения препарата, у больного появился жидкий стул с болезненными позывами на низ.

Больные становились напряженными, тревожными, жаловались на плохое самочувствие, появление резкой тяги к наркотикам, просили врача немедленно сделать им инъекции пантопона или морфина, заявляли, что чувствуют себя так, как будто не получали опиатов 3—4 дня. Иногда астено-депрессивное или тревожно-депрессивное состояние у больных достигало степени ажитации, они бегали по кабинету, пытались выбежать, требовали выписки, плакали, рвали на себе одежду.

По объективным признакам и субъективным ощущениям развивавшиеся после введения анторфина состояния были неотличными от явлений абстиненции при abortивной методике лечения, а развитие их только у наркоманов не остав-



[illegible][illegible]

Пulse в минуту						Артериальное давление							Дыхание в минуту								
						Ф	В	Л	А	К	КИ	С	М	Ф	В	Л	А	К	КИ	С	М

Пulse в минуту						Артериальное давление							Дыхание в минуту								
						Ф	В	Л	А	К	КИ	С	М	Ф	В	Л	А	К	КИ	С	М

[illegible][illegible]

Пulse в минуту						Артериальное давление							Дыхание в минуту								
						Ф	В	Л	А	К	КИ	С	М	Ф	В	Л	А	К	КИ	С	М

Пulse в минуту						Артериальное давление							Дыхание в минуту								
						Ф	В	Л	А	К	КИ	С	М	Ф	В	Л	А	К	КИ	С	М

[illegible]

Пulse в минуту						Артериальное давление							Дыхание в минуту								
						Ф	В	Л	А	К	КИ	С	М	Ф	В	Л	А	К	КИ	С	М

Пulse в минуту						Артериальное давление							Дыхание в минуту								
						Ф	В	Л	А	К	КИ	С	М	Ф	В	Л	А	К	КИ	С	М

[illegible]

Пulse в минуту						Артериальное давление							Дыхание в минуту								
						Ф	В	Л	А	К	КИ	С	М	Ф	В	Л	А	К	КИ	С	М



Таблица 9

Больные	Пульс в минуту								Артериальное давление								Дыхание в минуту							
	Ф	В	Л	А	К	ки	С	М	Ф	В	Л	А	К	КИ	С	М	Ф	В	Л	А	К	ки	С	М
До введения	72	66	70	76	78	64	84	68	110/75	110/70	80/65	95/50	120/90	100/75	95/60	100/70	16	12	18	16	14	17	15	14
Через 10 минут	84	82	74	76	84	60	88	68	110/65	115/80	95/70	100/70	110/80	120/90	110/80	105/25	20	26	20	22	21	19	15	18
Через 15 минут	100	90	102	80	98	88	90	82	110/70	120/90	120/85	100/75	130/85	100/80	130/95	120/85	20	22	23	26	25	18	18	18
Через 20 минут	96	96	98	84	98	78	90	86	85/65	120/95	120/95	120/80	130/90	100/80	130/90	130/85	26	22	22	27	27	24	18	21
Через 30 минут	98	116	102	92	104	80	102	110	95/70	130/90	135/100	120/75	125/80	105/85	135/100	140/80	24	25	22	30	27	24	22	23
Через 35 минут	96	98	98	92	100	78	90	106	100/80	130/85	130/95	130/85	130/85	100/80	125/80	130/80	26	24	26	29	26	26	25	21
Через 40 минут	90	94	98	86	92	78	90	104	110/80	125/80	135/95	140/80	135/100	100/90	115/85	130/80	26	22	26	29	24	25	29	26
Через 45 минут	96	86	100	90	84	76	104	106	110/70	130/85	120/85	145/100	130/95	100/80	115/85	125/75	24	24	31	30	25	28	28	28
Через 50 минут	100	88	98	96	84	74	96	110	95/75	125/75	120/90	135/100	120/80	115/85	120/80	130/80	31	25	34	31	26	29	30	31
Через 60 минут	102	86	98	90	80	76	94	100	100/80	120/80	125/90	100/85	130/95	110/80	120/80	135/75	36	24	34	29	26	30	32	30



При испытании болевой чувствительности при легком покалывании иглой кожи выраженная болевая реакция: испуганно отдергивается, жалуется на то, что ему причинили боль.

Поведение больного также меняется. Он становится тревожен, напряжен; беседуя с врачом, порывистым движением вытирает руки, теребит край одежды, вскакивает со стула, садится вновь. Речь быстрая, отрывистая. Заявляет, что с ним что-то сделали, что он чувствует себя так, будто два дня не принимал пантопон. Просит помочь ему «приостановить» это состояние. При дальнейших расспросах внезапно выходит из себя, начинает кричать, обвинять врачей, что они «вместо того, чтобы лечить, калечат его», занимаются бессмысленными вопросами. Бросается к двери, требует, чтобы его немедленно выпустили, потом раздражается бессмысленными словами, всхлипывая, повторяет, что знает, что его здесь «погубят», не смогут и не захотят ему помочь.

Спустя 30 минут после инъекции анторфина у больного отмечается все нарастающее слезо- и слюноотделение, появляется насморк, чихание, кашель. Пульс учащается до 116 в минуту. Артериальное давление 130/90. По словам больного, ощущение жара сменяется ознобом, появляется гусиная кожа.

Больной сидит съежившись, дрожит, на лице появляется выражение страдания, плечи опущены, жалуется на резкие боли в животе, руках и ногах. Умоляюще просит врача прекратить его страдания, сделать ему инъекцию пантопона или морфия. По щекам катятся слезы, уверяет, что «если ему не помогут, он умрет». В дальнейшем явления абстиненции несколько сглаживаются, но продолжают держаться в течение 5—6 дней.

Как видно из данного наблюдения, введение 2 мг анторфина вызывало у больного развитие абстинентного синдрома со всеми клиническими особенностями последнего. Абстинентный синдром достигает максимума через час-полтора после введения препарата и держится в течение 5—6 дней; причем общая продолжительность его в общем соответствует продолжительности, наблюдаемой при abortивном отнятии пантопона.

Такое быстрое развитие явлений абстиненции, безусловно может рассматриваться как диагностический признак и может указывать на наличие у больного наркомании. Вот одно из наблюдений сделанных в этой области.

#### НАБЛЮДЕНИЕ 29.

Больная П. в течение ряда лет систематически принимала промедол, вводя его под кожу. По поводу наркомании в ноябре 1957 г. ей был проведен курс дезинтоксикационной терапии.

В течение последующих полутора лет больная, по ее словам, промедола не принимала. Однако у мужа больной возникло сомнение в ее воздержании от наркотика. Амбулаторное наблюдение больной не позволило решить с уверенностью это сомнение.

С диагностической целью больной было введено 2 мг N-allyl-Nor-morphina. Спустя 20—30 минут отмечались гиперемия лица, насморк, гипергидроз, чихание, кашель; учащение дыхания до 25 в минуту. Больная стала напряженной, тревожной, бегала по кабинету врача, прося помочь ей, жаловалась на резкие боли. Призналась, что в течение последних 6 месяцев снова стала принимать промедол.



Больной вновь был проведен курс дезинтоксикационной терапии, и в течение 4 месяцев родными больной и лечащими врачами осуществлялся строгий контроль за ее состоянием. Спустя 4 месяца после окончания курса отнятия с целью контроля вновь было введено 2 мг анторфина под кожу. Через 15 минут отмечалась легкая гиперемия кожи, учащение пульса на 6 ударов в 1 минуту, дыхания на 3-4 в 1 минуту. Больная сообщила, что испытывает легкое головокружение, чувство жара в области лица, стала несколько эйфоричной, многоречивой, суетливой, подвижной. Все эти явления прошли спустя 40-50 минут.

В данном случае мы видим, что в период приема наркотиков введение анторфина привело к развитию абстиненции и позволило, таким образом, уточнить диагностику наркомании. Контрольное введение анторфина после 4-месячного лечения вызвало лишь незначительные явления интоксикации без развития абстинентного синдрома.

Таким образом, возникновение абстинентных явлений после введения N-allyl-Nor-morphin'a позволяет диагностировать опийные наркомании. Само собой разумеется, что данный метод диагностики не применим для контроля успешности терапии. Если больной проходит курс постепенного или быстрого отнятия опиатов, введение N-allyl-Nor-morphin'a неизменно вызовет у него развитие абстинентных явлений

\* \* \*

В главе III мы уже упоминали о характерных изменениях крови в период интоксикации опиумом и его препаратами. Анализ соотношения форменных элементов белой крови может в ряде случаев служить для целей диагностики и контроля успешности лечения. Вот один из примеров.

#### НАБЛЮДЕНИЕ 30.

Больной И-ов, 42 лет, диагноз — опиофagia. Опиум употребляет в течение 6 лет, последнее время принимал по 2 г опиума-сырца в день.

Как видно из приведенного рисунка (см. рис. 42), до 17 дня пребывания в стационаре у больного наблюдались явления абстиненции, причем в состоянии больного отмечались колебания. С 17 дня почувствовал себя в состоянии больного отмечались колебания. С 17 дня почувствовал себя хорошо, жалоб не предъявлял. Но резкое изменение формулы крови со «схождением кривых», нарастанием лимфоцитов до 43% и падением числа сегментированных нейтрофилов до 45%, вызвало подозрение, что больной тайно принимает наркотики. Как выяснилось, больной действительно, находясь в стационаре, периодически, а затем и регулярно доставал и принимал наркотики.

#### НАБЛЮДЕНИЕ 31.

У больного Я., поступившего в стационар в состоянии резко выраженной опийной интоксикации, на 3 день пребывания в стационаре развились явления абстиненции.

В течение 4, 5, 6, 7 дня пребывания в стационаре больному проводился курс быстрого отнятия морфия. Он получал снижающиеся дозы морфина от 2,0-1% раствора в день. Выраженных признаков абстиненции



не отмечалось. В эти дни исследования крови показали, что соотношение лимфоцитов и сегментированных нейтрофилов крови установилось с некоторыми колебаниями в пределах нормы.

На 8 день пребывания в стационаре состояние больного резко изменилось. Больной был весел, благодушно настроен, объективные признаки (миоз зрачков, сухость кожи, снижение болевой чувствительности) свидетельствовали о состоянии опийной интоксикации. Тайные приемы нарко-

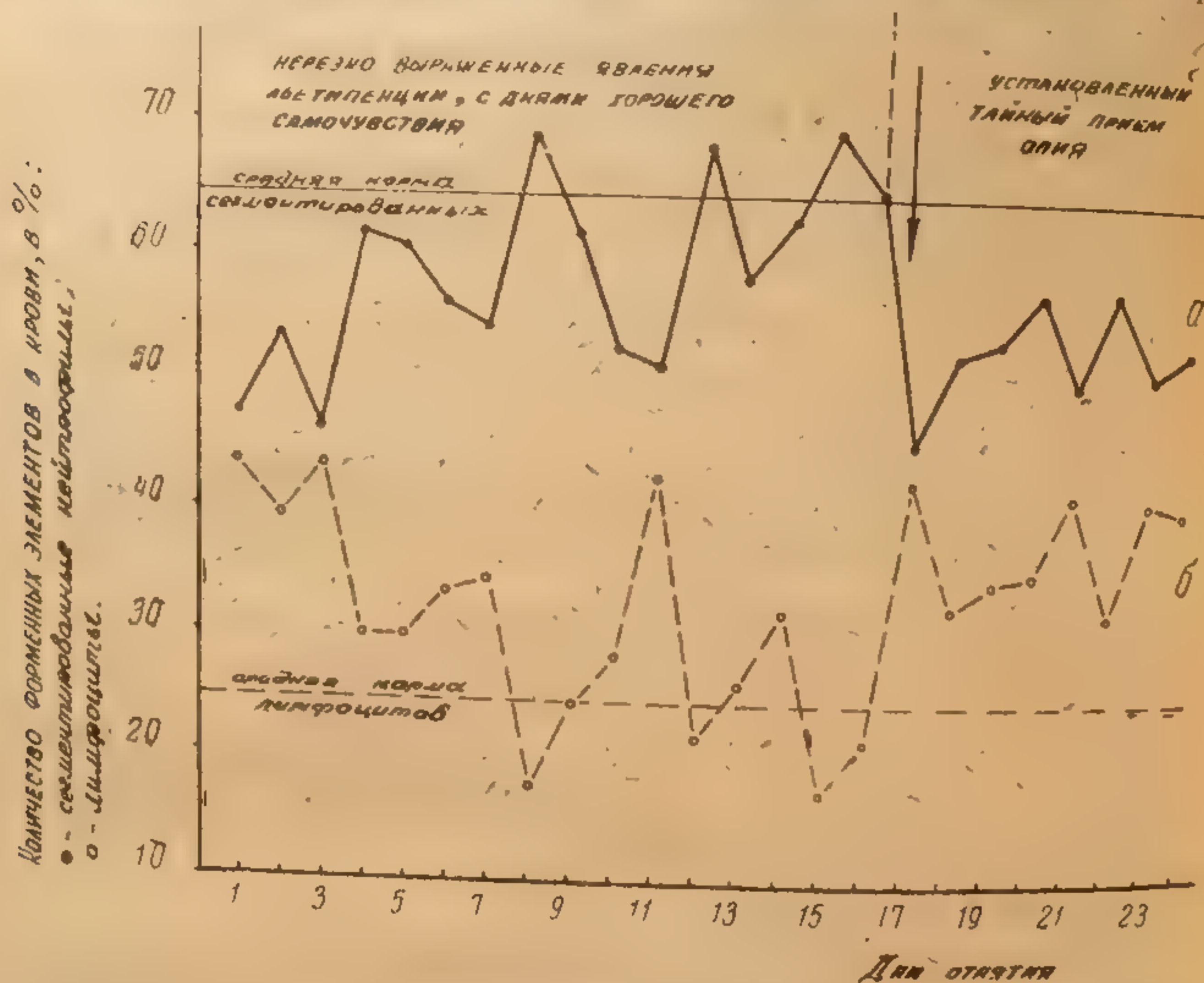


Рис. 42. Соотношение сегментированных нейтрофилов и лимфоцитов в крови.

тика Я. категорически отрицал, но сказал, что резкое улучшение самочувствия, необычная бодрость, прилив сил поступили после очередной, сделанной ему по назначению врача инъекции морфина. Исследования крови показали, что количество сегментированных нейтрофилов упало в тот день до 43% и количество лимфоцитовросло до 42%.

Опрос среднего медицинского персонала и проверка наличия морфина позволили установить, что в этот день ошибочно больному было введено вместо назначенных 0,2 1% раствора морфина 2,0 того же раствора.

В последующие дни у больного вновь развились умеренно выраженные явления абстиненции, нашедшие свое отражение в изменении форменного состава белой крови (рис. 43).

#### НАБЛЮДЕНИЕ 32.

Интересным представляется случай с больным К-ш, который дважды поступал в психоневрологические больницы: первый раз в 1956 г. в Туркменскую республиканскую больницу и вторично в 1957 г. в Московскую больницу им. Кашенко. При первом поступлении у больного отмечались резкие сдвиги формулы крови с падением числа сегментированных нейтро-



филов до 4—10% и нарастанием числа лимфоцитов до 50%. Попытки выяснить, не принимает ли больной тайно опиум, окончились безуспешно. При поступлении в больницу им. Кащенко изменения крови соответствовали явлениям абстиненции и исчезли к 15 дню пребывания больного в стационаре. Больной признался, что в первом стационарировании в 1955 г. он принес опиум в футляре от часов и систематически принимал его.

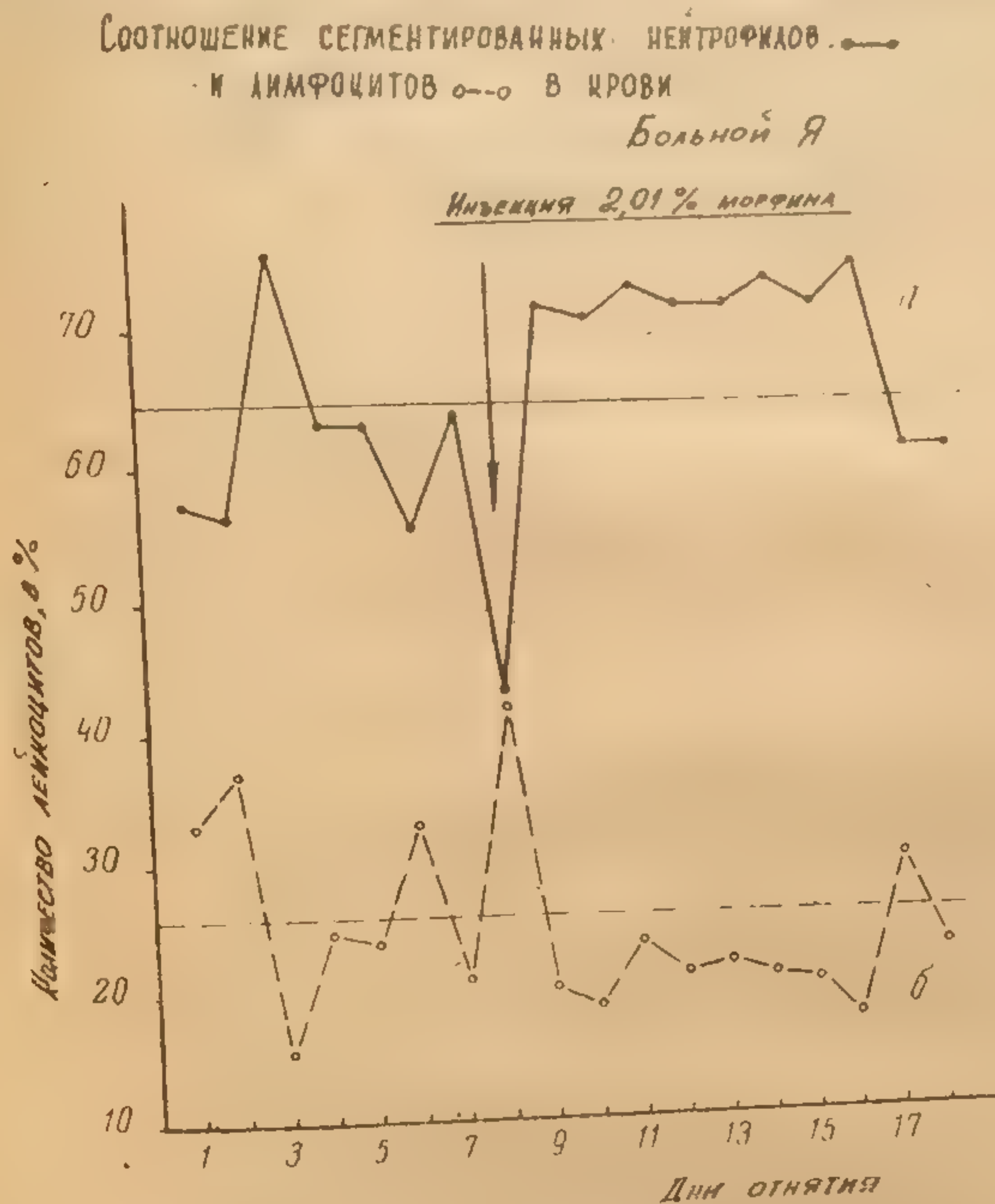


Рис. 43. Соотношение сегментированных нейтрофилов и лимфоцитов в крови.

Диагностика опийных наркоманий, контроль эффективности лечения, имеющий целью исключить тайные приемы опиатов во время пребывания больного в стационаре, затруднены сложностью современных методов определения ал-



калоидов в крови и моче. Проведенные исследования действия N-allyl-Nor-morphin'a на здоровых людей и на больных наркоманов показали, что в период хронической интоксикации опиатами подкожные введения 1—2 мг аллиловых соединений морфина вызывают развитие у больных опиоманов выраженных явлений абстиненции. У здоровых людей, а также у наркоманов, не принимающих в течение нескольких месяцев опиатов, подобных явлений не наблюдается.

Возникновение абстинентных явлений после введения N-allyl-Nor-morphin'a (анторфина) может служить диагностическим критерием наркомании. Этот метод не применим для выявления тайных приемов опиатов в начале лечения, так как у больных, не употреблявших опиатов месяц и менее, реакция на введение аллиловых соединений сохраняется.

Относительный лимфоцитоз и нейтропения, наблюдавшиеся нами в периоды опиной интоксикации, а также лимфопения и нейтрофилез, развивающиеся в периоды абстиненции, могут служить объективным критерием состояния больного, а резкие изменения состояния форменных элементов белой крови в процессе лечения позволяют выявить тайные приемы опиатов. Будучи несложными для определения и достаточно объективными, такие изменения крови являются надежным способом контроля эффективности терапии.

НЕКОТ

Ни одна  
кого внимани  
лерантности  
пожалуй, опу  
столько разн

Интересы  
ров объедин  
ня, тех нар  
ный синдром  
просам, един  
удалось созд  
объяснить м  
мечают и о  
ории приви  
ровой-Шалт  
ковали в по  
проса (Эдд

Первые  
больными  
низмы толе  
летия. В эт  
следований  
рые легли  
Россбах од  
рантность  
всасывание  
изменением  
фину.



## ГЛАВА VI

### НЕКОТОРЫЕ МЕХАНИЗМЫ ТОЛЕРАНТНОСТИ И АБСТИНЕНЦИИ

Ни одна область учения о наркоманиях не привлекала такого внимания исследователей, как проблема патогенеза толерантности и абстиненции, ни по одному вопросу не было, пожалуй, опубликовано такого количества работ и выдвинуто столько разнообразных теорий.

Интересы и усилия фармакологов, физиологов и психиатров объединились в поисках интимных механизмов привыкания, тех нарушений и сдвигов, которые вызывают абстинентный синдром. Но авторы работ, опубликованных по этим вопросам, единодушно приходят к выводу, что до сих пор не удалось создать теорию, которая могла бы удовлетворительно объяснить механизмы толерантности и абстиненции. Это отмечают и отечественные исследователи, рассматривавшие теории привыкания (П. М. Зиновьев, И. В. Стрельчук, В. А. Горовой-Шалтан) и те американские авторы, которые опубликовали в последние десятилетия подробные обзоры этого вопроса (Эдди, Вогел и Избелл).

Первые попытки истолковать клинические наблюдения над больными опиоманами, экспериментально обосновать механизмы толерантности были сделаны еще в конце прошлого столетия. В этих работах наметились основные направления исследований и возможные объяснения толерантности, которые легли в основу всех дальнейших теорий привыкания. Россбах одним из первых высказал предположение, что толерантность к морфину может быть объяснена или замедленным всасыванием его в организм или ускоренным выделением, или изменением клеточной реактивности по отношению к морфину.



Эти три направления нашли в дальнейшем развитие во многих теориях, часть которых носила чисто умозрительный характер, другие же подкреплялись экспериментальными исследованиями.

\* \*

\*

Наиболее логичным представлялось объяснить повышение толерантности к опиатам тем, что алкалоиды опия, и в первую очередь, морфин быстрее выделяются из организма наркомана или расщепляются в нем.

Такое объяснение толерантности выдвинул в свое время Левин. К нему склонялся Россбах. Фауст, один из первых изучавший распад морфина в организме, сообщал, что если у не приученных к морфину собак до 60% введенного морфина выделяется с калом, то у толерантных выделения с калом не отмечается, и, следовательно, морфин в организме толерантных животных расщепляется быстрее и выделяется в основном с мочей. Исследуя выделения морфина, ряд других авторов также отмечали, что из организма толерантного животного морфин выделяется быстрее (Терручи, Такаванаги, Рюбзамен, Бабель, Баум). Однако эти наблюдения не могли объяснить, каким образом противостоит организм наркомана введению огромных доз морфия, порой во много раз превышающих смертельные. Как бы быстро не выделялся морфин из организма, общее количество его в крови, особенно непосредственно после введения, намного превышает смертельную дозу. При внутривенных введениях наркотика концентрация его в крови и тканях одновременно достигает таких количеств, которые способны убить интолерантное животное или человека. Исследования Рюбзамена и Такаванаги показали, что спустя 2—3 часа после введения, в организмах мышей, приученных к большим дозам морфина, его остается больше, чем может вынести нормальное животное. Более того, дальнейшее усовершенствование и уточнение методик исследования, изучения выделения морфина и синтетических анальгетиков с радиоактивно меченым  $C_{14}$  в кетонной группе позволили установить, что морфин выделяется больными наркоманами также быстро, как и здоровыми людьми, а экскреция морфина у толерантных животных не отличается от таковой у интолерантных (Тамура, Кауфман, Вольф, Ринкель, Фрей, Хетчер и Гольд, Планта и Пирс и др.).

Но даже, если допустить усиленное выделение морфина из организма наркомана, это обстоятельство еще не объяснит, почему лишение препарата влечет за собой абстинентный син-



дром и почему абстинентный синдром снимается введением очередной дозы наркотического вещества.

На этот вопрос не могли ответить и те теории толерантности, которые исходили из положения, что морфин быстрее разрушается тканями толерантных животных.

Усиленное разрушение морфина в печени у толерантных (приученных) животных было установлено экспериментами Альбанеса. Сравнительно недавно Аксельрод на эксперименте с крысами выявил, что способность к N-диметилированию морфина в ткани печени толерантных крыс выше, чем у интолерантных. Бабель нашел, что морфин быстрее разрушается в измельченных тканях головного мозга толерантных кроликов. Плэнт, Пирс и Слейтер, проведя подробные исследования разрушения морфина у толерантных и интолерантных собак, пришли к выводу, что у толерантных животных выделение морфина незначительно снижалось, а его разрушение в организме несколько повышалось. Гросс и Томпсон, Оберст, Дорленкур обнаруживали, что если в организме нормальной собаки разрушается от 10 до 20% введенного морфина, а 90-80% выделяется в неизменном виде, то у толерантного животного около 50% всего введенного морфина подвергается разрушению внутри организма.

Но ускорение разрушения морфина значительно отставало от повышения толерантности, остающееся его количество превышало летальное для нормального животного. Отсутствие параллелизма между ускорением разрушения и толерантностью не давало, по мнению Гросса и Томпсона, возможности объяснить толерантность к морфину усилением его разрушения.

Терручи и Кай пытались объяснить это противоречие тем, что морфин не только быстрее разрушается в организме толерантного животного, но и быстрее откладывается в мышцах, удаляясь таким образом от общего кровотока и не оказывая токсического действия на организм. Леон Вей, Джембел, МакКельмей, Росс, Элисворт проверяя распределение морфина в организме, не обнаруживали существенной разницы в распределении наркотических веществ у толерантных и интолерантных животных.

Эти исследования дали дополнительный материал, опровергающий попытку объяснить толерантность к морфину изменением коэффициента распределения его в тканях. Эйб, выдвинувший эту теорию, предполагал, что толерантность зависит от отношения концентрации морфина в крови к концентрации его в тканях и что у нормального животного этот коэффициент меньше единицы, т. е. морфина в крови относительно меньше, а в тканях, в частности, в нервной системе — больше.



У толерантного же животного это соотношение меняется в сторону большего содержания морфина в крови. Экспериментальными исследованиями Икашима и Кибасава удалось частично подтвердить, что морфин по-разному распределяется в организме толерантной и интолерантной собаки. Но эти же авторы отметили, что в мозгу его сосредоточивается все же более чем достаточно, чтобы поразить нормальное животное и что их наблюдения не дают возможности объяснить явления толерантности.

Позволив раскрыть некоторые дополнительные механизмы толерантности, более подробно изучить судьбу морфина в организме, теории ускоренного выведения, расщепления и иного распределения морфина в организме толерантного животного и человека, не смогли, как мы видели, полностью объяснить явления повышенной толерантности. Эти теории не только были опровергнуты экспериментально, но и оказались несостоятельны в трактовке ряда клинических явлений, наблюдавшихся при наркомании. Как бы ни расщеплялся, ни выделялся или ни распределялся морфин, это не может объяснить, почему одни системы и органы оказываются толерантными к нему, а другие нет. Почему действия морфина на дыхание у наркомана почти полностью исчезают, а, например, его способность суживать зрачки остается и проявляется при введении тех же доз, что и у здорового человека. Наконец, перечисленные теории не могут объяснить явлений абстиненции.

В другом направлении работали исследователи, пытавшиеся найти в организме какое-то новое вещество, являющееся либо продуктом расщепления алкалоидов опиума, либо вырабатываемое самим организмом. Вещество это, по мнению авторов этой группы теорий, должно служить антидотом морфина и обеспечивать, тем самым, толерантность к нему и, в то же время, вследствие своей токсичности вызывать абстинентные явления.

Одной из наиболее разработанных и получивших распространение теорий этой группы была теория оксидиморфина, предложенная Марме.

Оксидиморфин, продукт окисления морфина, по мнению Марме, является антидотом морфина и обладает прямо противоположными фармакодинамическими свойствами. Чем больше оксидиморфина накапливается в организме, тем большей оказывается его способность противостоять введению морфина, так как действие последнего смягчается или уничтожается оксидиморфином. В это же время оксидиморфин оказывает токсическое действие на организм и вызывает явления абстиненции. Впоследствии Ламаль и Марме сообщили, что они обнаружили оксидиморфин в организме и наблюдали у



собак при введении оксидиморфина явления близкие к явлениям абстиненции. Однако дальнейшие исследования Жюфреды, Травеля и Чена показали, что существенного количества оксидиморфина в организме наркомана обнаружить не удается. Явления, наблюдаемые при его введении, не антагоничны действию морфина и, таким образом, нет оснований объяснять образованием оксидиморфина явления толерантности и абстиненции.

Кроме того, повышенная толерантность, как показали наши наблюдения, сохраняется по крайней мере в течение 3 месяцев, а явления абстиненции практически не обнаруживаются уже к исходу первого месяца после прекращения приемов наркотика. Если исходить из теории оксидиморфина для объяснения толерантности, следовало бы предположить, что все это время в организме остается оксидиморфин, но тогда непонятно, почему он не вызывает явлений абстиненции.

Авторы других теорий пытались объяснить толерантность и абстиненцию с тех же позиций, но считали, что антидотом морфина являются не продукты его распада, а вещества, вырабатываемые в самом организме. Полагая, что толерантность к морфину строго специфична, Жюфреды высказал предположение, что длительное введение вызывает выработку в крови антитоксина. Накапливаясь в значительных количествах, антитоксин препятствует токсическому действию морфина. Сам Жюфреды, а затем Гиршляф и Мавроямс, Бери и Бельграно сообщили, что при введении нормальным здоровым животным сыворотки толерантных животных токсическое действие морфина ослаблялось.

Более подробные и поставленные с определением летальных доз опыты Клоэта не подтвердили, однако, этих наблюдений; найти антитоксин в сыворотке крови абстинирующих животных не удалось. Введение сыворотки толерантного животного интолерантному (не приученному) не повышало летальной дозы морфина для последнего.

Бишоп, найдя остаточное количество морфина, которое якобы надолго задерживается в организме наркомана, пытался возродить теорию антитоксина и доказать, что это остаточное количество морфина способно поддерживать выработку антидота.

Но как подробно показал в своем обзоре Шауман, спустя 12—24 часа после введения обычной дозы морфина, в организме наркомана, равно как и в организме здорового человека, не удавалось найти каких-либо следов наркотика.

Существенным возражением против указанных теорий являлось и то, что процесс выработки антитоксина строго специфичен, между тем известно, что наркоманы дают от-



метливо выраженную перекрестную толерантность не только по отношению к синтетическим анальгетическим средствам с иной химической структурой, нежели алкалоиды опия, но и к некоторым снотворным.

Это же возражение может быть выдвинуто и против аллергической теории абстиненции. Авторы ее (Сиоли и Ринкель) предполагали, что при продолжительном применении морфина в крови появляется чужеродный белок (аллерген) со свойствами антигена, который в свою очередь вызывает образование антител. Токсикоз в результате отравления организма белковой фракцией антигена, освободившегося после прекращения введения морфина, и есть, по мнению этих исследователей, абстинентный синдром.

Эта теория, как отмечал Эдди, является чисто умозрительной, а дальнейшие тщательные исследования (Гиммельсбах и Смаль) не обнаружили в крови наркоманов каких-нибудь специальных антигенов или антител. Таким образом, поиски какого-либо особого вещества, являющегося продуктом расщепления морфина или образующегося в организме в ответ на его введение, оказались безуспешными.

\* \* \*

Следующая группа теорий механизма толерантности и абстиненции исходит из положения, что толерантность и абстиненция зависят от изменения реактивности тканей по отношению к морфину. Считалось, что при длительных повторных введениях морфина в тканях образуется своеобразный клеточный иммунитет, снижающий их чувствительность к алкалоидам группы опия. Первое подобное предположение высказал Клоэта, полагавший, что толерантность является следствием адаптации протоплазмы к токсифорной группе морфина. В дальнейшем ряд авторов (Сантессон, Ван Донген, Кобаяси, Рюбзамен, Шмидт и Левингстон, Окуда, Саньо. Чен) пытались объяснить толерантность наличием повышенной резистентности клеток к морфину. Причем одни из них (Сантессон) полагали, что все ткани могут связывать препарат химическим путем или путем абсорбции. Другие считали, что эта способность присуща, в основном, нервным клеткам (Клоэта).

По мнению сторонников этой теории, морфин перестает таким образом быть инородным телом и становится составной необходимой частью клетки. По представлению Сантессона и Левина, если морфин связывается с клетками нечувствительными к нему, то тем самым уменьшается воздействие морфина на рецепторы чувствительных клеток; если же

является  
невосприимчив  
лонда. Д  
положении  
менты нер  
его веде  
Для бо  
строит тес  
куле лецит  
делившийся  
вводится м  
пливается  
морфина в  
явлению с  
Как спр  
нелогично,  
ство холина  
ваться. Учи  
что введени  
ции, можно  
синдром св  
(Ма Вен-ча  
Иной вар  
он считал, ч  
тами щитов  
няя из клет  
вание боков  
способной у  
нов. При пр  
вых цепей р  
значительно  
зывает абст  
Идея см  
или стимуля  
попытке исп  
рома инсули  
тивным при  
нение его в  
эпоху в псих  
возлагающих  
заставляет в  
Целый ря  
абстиненции  
в патогенезе  
биологическ  
противостоят  
14 Зак. 6202



он связывается с рецепторами последних, то они становятся невосприимчивыми к введению дальнейших порций алкалоида. Для объяснения абстиненции были выдвинуты предположения (Щубель), что, заменяя некоторые основные элементы нервной клетки, морфин изменяет ее химизм и потеря его ведет к явлениям абстиненции.

Для более полного объяснения этого механизма Луфс построил теорию, по которой морфин заменяет холин в молекуле лецитина. Если доза морфина однократна, то свежесинтезированный холин вытесняет морфин из клетки. Если морфин вводится многократно, то он заменяет холин и в ткани накапливается свободный холин, а внезапное прекращение дачи морфина вызывает наводнение крови холином и ведет к проявлению синдрома абстиненции.

Как справедливо отмечает Эдди, последнее положение нелогично, ибо при прекращении введения морфина количество холина в тканях должно уменьшаться, а не увеличиваться. Учитывая работы Клея и Гроссмана, указывающих, что введение холина несколько смягчает синдром абстиненции, можно было скорее предположить, что абстинентный синдром связан с недостатком, а не с избытком холина (Ма Вен-чао).

Иной вариант теории замещения был предложен Закелем, он считал, что клетка связана боковыми цепями с ферментами щитовидной железы и надпочечников. Морфин, вытесняя из клетки гормоны, в то же время стимулирует образование боковых цепей, благодаря чему клетка оказывается способной удержать большое количество морфина и гормонов. При прекращении приемов морфина количество боковых цепей резко уменьшается, валентность клетки падает и значительное количество гормонов, поступая в организм, вызывает абстинентный синдром.

Идея смягчить абстиненцию путем связывания гормонов или стимуляции свободных валентностей привела Закеля к попытке использовать для купирования абстинентного синдрома инсулин. Как известно, инсулин оказался малоэффективным при лечении абстиненции, но терапевтическое применение его в клинике психических заболеваний открыло новую эпоху в психиатрии. И хотя теория замещения не оправдала возлагающихся на нее надежд, введение в терапию инсулина заставляет вспомнить ее с благодарностью.

Целый ряд исследователей предложили теории механизма абстиненции и толерантности, выдвигающие на первый план в патогенезе этих явлений обменные нарушения с изменением биологического субстрата клеток, приобретающих способность противостоять нарастающим дозам морфина.



Амолер предложил теорию, согласно которой новые состояния тканей и изменение их реактивности к морфину связаны со сменой ацидоза алкалозом, а также с нарушением у наркоманов калиевого и кальциевого обмена.

Гитциг, Эрленмейер, Солье, Жисфредди считали, что нарушение кислотно-щелочного равновесия у больных наркоманов может быть следствием анацидности в периоде хронического потребления опиатов и гиперацидности в периоде абстиненции. Анацидность Гитциг рассматривает как фактор, обуславливающий тягу к морфину, а избыток кислоты и рефлекторное раздражение нервных окончаний желудка, может, по мнению Эрленмейера и Солье, проявляться в виде бессонницы, тремора и других симптомов абстиненции.

Выдвигая возражения против этой концепции, Эдди указывал на то, что анацидность наблюдается далеко не у всех наркоманов и что только избытком соляной кислоты нельзя объяснить все клинические проявления абстиненции. Адлер и Кох обращали внимание на аналогию между абстиненцией и нарушением водного обмена и считали, что абстинентные явления могут быть следствием этого.

Общим недостатком этой группы теорий было то, что они рассматривали нарушение обменных процессов как причину абстинентных симптомов и явлений толерантности. Между тем, клинические данные показали, что ведущая роль в развитии абстиненции принадлежит нервной системе, а нарушения общих обменных процессов организма являются вторичными.

По мере накопления клинических описаний все отчетливей выступала роль вегетативных изменений в синдроме абстиненции. Эксперименты, проведенные В. В. Закусовым, Виклером и др. показали, что толерантность исчезает при повреждениях у животных межуточного мозга; наблюдения над больными с фронтальной лейкоотомией (Смолик, Виклер) позволили установить, что у таких больных абстинентный синдром не наблюдается и пристрастие к наркотикам исчезает.

Данные клиники и экспериментов обусловили появление новых теорий абстиненции и толерантности, рассматривавших эти явления с точки зрения нейродинамических нарушений или особенностей влияния алкалоидов опия на нервную деятельность.

\* \* \*

Широкое распространение получила теория Вута. Последний предполагал, что наркомания и абстиненция суть проявления вегетодистонии с преобладанием парасимпатической



системы в период приема морфина и симпатической в период абстиненции. Такое изменение тонуса нервной системы Вут-склонен был объяснять тем, что в период наркомании наблюдается недостаточность функции щитовидной железы, а в период абстиненции тиреотоксикоз. С доказательствами в пользу этой теории выступали Клей и Гроссман, Парад. Сравнительно недавно, обследуя чувствительность и ряд вегетативных функций наркоманов, Грюнталь подтвердил данные Вута о вегетативной дистонии наркоманов.

Но уже вскоре после появления в свет работ Вута (1923--1925 гг.) Давид указал, что соотношение симпатической и парасимпатической систем при наркомании противоположно

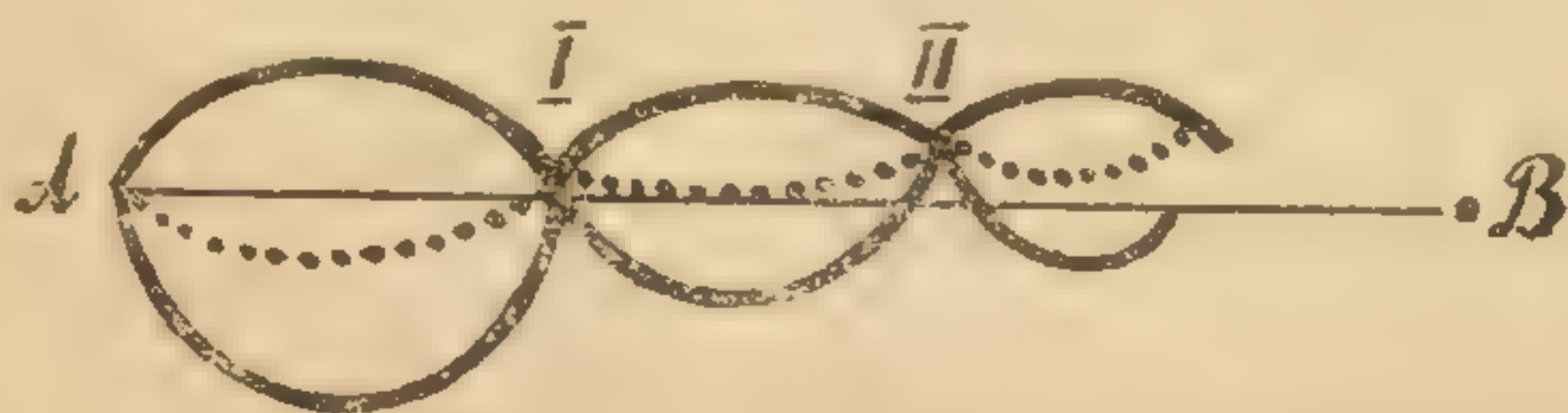


Рис 44. Схема действия морфина по Эдди.

тому, о котором говорил Вут. Р. Я. Голант, ссылаясь на собственные наблюдения и работы своих сотрудников, пришла к выводу, что свести вегетативные изменения наркоманов к преобладанию какой-то одной системы невозможно. Впрочем, наиболее сокрушительные возражения против этой теории высказал в дальнейшем сам ее автор. Считая, что хотя вегетодистония объясняет до какой-то степени механизмы толерантности и абстиненции, он в то же время пришел к выводу, что она не способна объяснить патофизиологии этих явлений.

Фазовость действия морфия на центральную нервную систему привлекла внимание авторов других теорий толерантности и абстиненции. Татум, Сиверс и Коллинз (1929 г.). считали, что морфин обладает длительно выраженным стимулирующим действием и более кратким угнетающим. В виду этого в нервном этапе после введения морфина резче проявляются его свойства угнетать центральную нервную систему. В последующем же преобладает возбуждение, которое проявляется в виде абстинентного синдрома. Для иллюстрации своей мысли авторы приводят следующую схему действия морфина (приводится по Эдди) — рис. 44.

Очень близка к теории Татума, Сиверса и Коллинза теория, выдвинутая в 1941 г. В. А. Горовым-Шалтаном и изложенная в его докторской диссертации и ряде статей. Исходя из фазовости действия морфина, обоснованной Кравковым,



В. А. Горовой-Шалтан считал, что в первой фазе введения опиаты оказывают тонизирующее действие, выражающееся в угнетении подкорки и возбуждении коры. В дальнейшем на первый план выступает наркотическое действие с поражением и коры и подкорки. В третьей фазе — фазе выхождения, по мнению В. А. Горового-Шалтана, отмечается максимум токсической активности морфина, со срывом в коре и возбуждением подкорки. Эта фаза соответствует абстинентному синдрому.

Схематически В. А. Горовой-Шалтан представлял себе действие морфина на отдельные органы и системы в каждой из этих фаз следующим образом (возбуждение —, угнетение +):

	1 фаза	2 фаза	3 фаза
Кора . . . . .	+	—	+
Подкорка . . . . .	—	—	+
Парасимпатический отдел вегетативной нервной системы . . . . .	+	—	—
Симпатический отдел вегетативной нервной системы . . . . .	—	—	+
Околощитовидная и поджелудочная железы . . . . .	+	+	—
Щитовидная железа, надпочечник, мозговой придаток, половые железы . . .	—	—	+

Фазы эти, по мнению автора теории, наблюдаются и у лиц с выраженным привыканием к морфину и у тех, кто принимает его впервые, но интенсивность фаз и их продолжительность изменяются в зависимости от степени привыкания следующим образом (рис. 45).



Рис. 45. Схема действия морфина по Горовому-Шалтану.

Исходя из этой схемы, до привыкания фаза возбуждения и фаза выведения наиболее коротки, в то время как наркотическая фаза наиболее продолжительна. Соотношение этих фаз и их интенсивность после привыкания изменяются. Наи-



более интенсивными и продолжительными становятся фазы возбуждения (I) и выведения -- токсическое действие препарата, абстиненция (II). Наркотическая же фаза (III) непродолжительная и выражена слабо.

Тонко подметив клинический антагонизм состояния хронической интоксикации и абстиненции, обе изложенные теории не могут быть признаны удовлетворительными, так как подобно многим предыдущим, они исходили из положения, что для развития абстинентного синдрома необходимо наличие в организме морфина или же продуктов его распада. Именно морфин, вследствие своего возбуждающего действия, как это представляли себе Татум, Сиверс и Коллинз или вследствие токсического действия, как это предполагал В. А. Горовой-Шалтан, ведет к развитию клинических проявлений абстинентного синдрома. Но этот синдром клинически выражен в течение 8—12 дней. Между тем, как уже говорилось ранее, современные исследования судьбы морфина в организме с привлечением для этой цели методики меченых атомов, хроматографического анализа, электрофореза позволили точно установить, что уже через 48 часов после введения ни самого морфина, ни продуктов его распада в организме обнаружить не удастся. Шауман сообщает, что для полного выведения морфина из организма достаточно 12 часов. Эллиот, Леон Вей, Джембел, Мак Кельмен, Росс, Чеен Вунг, Эллисворт, Гронхейм и Варе (цитируются по Шауману), исследуя распределение и выделение морфина в организме человека, также нашли, что выделение препаратов опия начинается через 30 минут после введения, а через 12—24 часа никаких его следов в организме не удастся обнаружить. Существенного различия в выделении препарата у привыкших и непривыкших к нему лиц эти исследователи также не находили. Следовательно, нет оснований считать, что явления абстиненции, максимум которых наблюдается, как известно, через 72 часа после окончания приемов морфина, могут зависеть от токсического действия самого морфина.

Еще меньше могут указанные теории объяснить повторные абстиненции.

Повторные абстинентные явления возникают спустя месяцы, а иногда и годы после первичных. Трудно себе представить, что все это время морфин находился в организме и мог поддерживать синдром абстиненции.

Лишь Удальцовым, единственным автором, пытавшимся объяснить патогенез повторных абстиненций, было сделано предположение, что морфин, накапливаясь в печени, может там сохраняться долгий срок и, периодически выделяясь, вызывать повторные абстиненции, но многочисленные после-



дующие работы решительно опровергают это предположение. Понятно, что теории абстиненции, не объясняющие, каким образом абстинентный синдром продолжает развиваться спустя 3—5 суток после того как морфин выведен из организма и не рассматривающие механизмов повторных абстиненций, не могут считаться удовлетворительными.

Отечественными авторами (Л. М. Розенштейн, И. В. Стрельчук, В. В. Закусов) уже давно высказывалось предположение, что абстинентный синдром может быть объяснен с точки зрения условного рефлекса. Последнее время Гиммельсбах высказывал предположение, что привыкание к наркотическому веществу является своеобразной адаптацией, а абстиненция — проявлением адаптационных механизмов. Виклер указывал, что подобного рода адаптация может идти по типу условного рефлекса. К сожалению, эти соображения не получили дальнейшего развития, хотя Вогел и Избелл считают их наиболее приемлемыми для объяснения абстинентного синдрома.

\* \* \*

Прежде чем попытаться пересмотреть клинический и экспериментальный материал, могущий пролить некоторый свет на механизмы толерантности и абстиненции, необходимо представить себе каковы современные фармакологические воззрения на точку приложения и механизм действия алкалоидов опия. Позволим себе очень кратко напомним, что согласно наиболее распространенной точке зрения алкалоиды фенантренового ряда группы опия и синтетические алакалоиды группы опия оказывают в основном депримирующее действие на центральную нервную систему. Характеризуя действия этой группы, В. В. Закусов пишет, что они «угнетают таламические центры болевой чувствительности и центры дыхания, одновременно возбуждая центры глазодвигательных блуждающих нервов.

В. В. Закусовым при экспериментальной экстирпации различных отделов головного мозга было показано, что у декортицированных животных морфин вызывал ослабление суммационной способности в тех же дозах, что и у нормальных, в то время как у животных с поврежденным межуточным мозгом суммационная способность ослаблялась значительно большими дозами морфия. Следовательно, делает вывод В. В. Закусов, изменение суммации импульсов центральной нервной системы под влиянием морфия зависит от его действия на межуточный мозг.



Эксперименты В. В. Закусова, Виклера с экстирпацией различных отделов головного мозга собаки также подтвердили, что морфин в основном имеет точкой приложения межуточный мозг.

Что же обеспечивает аналгетический эффект и влияние алкалоидов группы опия на дыхание и блуждающие нервы? Данные В. В. Закусова и сотрудников позволили установить, что рефлексы, осуществляющиеся по многонейронной рефлекторной дуге, тормозятся алкалоидами группы опия в значительно большей степени, что те, которые замыкаются через небольшое количество нейронов. Так, например, перекрестный экстензорный рефлекс значительно подавляется морфином, а односторонний экстензорный рефлекс, являющийся моносинаптическим, подавляется в меньшей степени. Исследования суммационной способности привели этих авторов к выводам, что алкалоиды группы опия воздействуют в основном на синаптические образования афферентных нейронов (Шауман).

Блокируя афферентные синапсы, морфин и другие аналгетики как бы прерывают поступления импульсов в лобную кору, благодаря чему нарушается ощущение боли, возникает состояние эйфории.

Это дает основание Эблеке и Виклеру сравнить действие морфина с фронтальной лейкотомией. Они находят, что и клинические симптомы острого или хронического отравления морфином (эйфория, снижение чувства ответственности) близки к чертам дефекта личности после фронтальной лейкотомии.

Нам не представляется возможным проводить полной аналогии между фронтальной лейкотомией и приемами наркотических веществ, как это делают упомянутые авторы и некоторые их последователи и сторонники. Дефект после лейкотомии несравненно более груб, чем соответствующие изменения после приема наркотика; в нем более выражены интеллектуальные изменения, которые почти не встречаются при хроническом отравлении опиатами. Важным нам представляется, однако, несомненно установленный и общепринятый в настоящее время в фармакологии факт, что точкой приложения алкалоидов группы опия следует считать афферентные синапсы в основной области межуточного мозга.

Гораздо менее достоверны сведения о механизмах воздействия центрально-аналгезирующих средств.

Какие процессы лежат в основе блокады синапсов или ведут к ослаблению суммационной способности нервной системы, до сего времени точно не установлено. Сведения об этом настолько же неточны, как и вообще сведения о переносе раздражения в синапсах.



\* \*  
\*

Абстинентные явления при опиной наркомании, как уже говорилось в главе IV, прямо противоположны тем явлениям, которые наблюдаются при острой опиной интоксикации. Те системы и органы, которые резко угнетаются опиатами, оказываются в состоянии абстиненции расторможенными. Этот антагонизм может быть прослежен буквально во всех проявлениях интоксикации и абстиненции и, более того, характер абстиненции при злоупотреблении отдельными алкалоидами опия и синтетическими анальгетиками зависит от того, на какие органы и системы данное вещество оказывает наибольшее депримирующее действие.

Исходя из этого антагонизма, естественно было бы предположить, что, если токсическое действие алкалоидов опия и синтетических анальгетиков зависит от ослабления проводимости импульсов в синапсах таламических образований (см. работы В. В. Закусова и др.), то явления абстиненции являются результатом усиления проводимости импульсов в тех же образованиях центральной нервной системы. Иначе говоря, если анальгетический эффект, угнетение дыхания, обстипирующее действие, угнетение деятельности секреторного аппарата и другие явления при интоксикации алкалоидами опия и синтетическими анальгетиками являются следствием частичной блокады соответствующих афферентных синапсов, угнетения центров промежуточного мозга, то гиперэстезия, учащение ритма дыхания, перистальтика кишечника, возбуждение секреторного аппарата и другие явления абстиненции могут быть следствием усиления проводимости в тех же синапсах или расторможения тех же центров.

Исходя из этого предположения, можно себе представить, что при частых повторных введениях опиатов компенсаторно увеличивается способность проведения импульсов в соответствующих синапсах промежуточного мозга, усиливается суммационная способность центральной нервной системы, и это позволяет организму без значительного вреда переносить все большие дозировки опиатов.

Угнетающее действие опиатов уравнивается повышением проводимости и усилением суммационной способности и, благодаря этому для наркомана оказывается возможным переносить значительные дозы токсического вещества без выраженных явлений интоксикации. Однако при учащении приемов опиатов этот компенсаторный механизм превращается из физиологической меры защиты в патологическую.

Прекраща  
равновесия,  
в синапсах  
в виде сина  
ние механиз  
представлен  
Так созд  
дения токс  
поддержани  
какой-то ст

А <  
D >

Рис

Такая  
непосредс  
синаптиче  
тов. Перв  
верен по  
там, где  
комании  
ных, как  
проверка  
исходить  
лений на  
вания, г  
Рассмот  
ные об  
Если  
образно  
предста  
виватьс  
зывают  
нантрени  
неизмен  
в повыш  
ской за  
гировани  
вие эйф



Прекращение приемов опиатов влечет за собой нарушение равновесия, возникает повышенная проводимость импульсов в синапсах межучасточного мозга, что клинически проявляется в виде синдрома абстиненции. Схематически такое понимание механизмов толерантности и абстиненции может быть представлено следующим образом (рис. 46).

Так создается порочный круг, при котором повторные введения токсического вещества становятся необходимыми для поддержания известного физиологического равновесия и в какой-то степени нормализуют деятельность организма.



Рис. 46. Схематическое изображение механизмов толерантности и абстиненции.

Такая гипотеза может быть подтверждена или отвергнута непосредственными экспериментами с измерением нарушения синаптической проводимости или анализом клинических фактов. Первый путь связан с большими сложностями, недостоверен по методикам и, что самое главное, пока неприменим там, где речь идет о человеке. Между тем, образование наркомании и возникновение физической зависимости у животных, как уже говорилось выше, весьма сомнительно. Поэтому проверка такой гипотезы, равно как и ее построение, должны исходить из сопоставления известных нам клинических проявлений наркомании. Объясняя клинические симптомы заболевания, гипотеза находит в этих фактах и свое подтверждение. Рассмотрим с этой точки зрения основные известные нам данные об этиологии, развитии и клинике наркомании.

Если привыкание к опиатам и сама наркомания есть своеобразное проявление гиперкомпенсации, невозможно себе представить, чтобы такой компенсаторный механизм мог развиваться только у особых личностей. Наши наблюдения показывают, что длительные повторные приемы алкалоидов фернантренового ряда группы опиия и синтетических анальгетиков неизменно приводят к развитию наркомании, выражающейся в повышенной толерантности к препарату и развитии физической зависимости от него. Особенности личности, способ реагирования на интоксикацию опиатами (наличие или отсутствие эйфории), преморбидно отмечавшиеся психические забо-



леванни могут обуславливать причины первых повторений приемов наркотика. Однако, ни один из этих факторов не является обязательным для образования наркомании и в то же время не один из них не делает больного «иммунным» по отношению к наркомании.

Единственным препятствием для развития в центральной нервной системе компенсаторных защитных механизмов должны быть процессы, грубо нарушающие нервную деятельность или ведущие к деструкции нервной ткани. Наши наблюдения и литературные данные позволяют говорить, что острые психотические состояния, лоботомия, препятствуют развитию повышенной толерантности и физической зависимости или приводят к исчезновению ранее образовавшихся признаков наркомании.

Сроки развития компенсаторного механизма — наркомании, прежде всего должны зависеть от степени «тренировки» и, в конечном счете, от частоты и регулярности приемов наркотика. Это теоретическое положение также подтверждается клиническими наблюдениями. Такой механизм может развиваться независимо от психического стремления больного к состояниям наркотического опьянения и психическая зависимость не является обязательным проявлением наркомании. Достаточным доказательством этого служат наркомании новорожденных и грудных детей.

Физиологические механизмы, за счет которых, по-видимому, образуется толерантность, не могут быть беспредельными. И мы, действительно, видим, что повышение толерантности к наркотикам наиболее интенсивно в первый год — полтора после начала систематических приемов опиатов. В дальнейшем повышение дозирования препарата замедляется, у большинства больных, принимающих опиий 15 и более лет, наступает относительное истощение толерантности с исчезновением потребности в дальнейшем повышении дозирования.

С позиции теорий иммунитета, клеточной реактивности и других оказалось невозможным объяснить перекрестную толерантность опиатов и синтетических анальгетиков морфиноподобного действия, но иной химической структуры. Если представить себе толерантность, как компенсаторное усиление проводимости в синаптических образованиях, то понятно, что угнетающее действие любых веществ, имеющих точкой приложения эти образования, должно проявляться у наркомана в меньшей степени, чем у здорового человека. Для достижения равного угнетающего эффекта наркоману потребуются значительно большие количества этих веществ, чем здоровому.



Из литературы и наших наблюдений известно, что средства, оказывающие тормозящее действие на кору (алкоголь, хлорал-гидрат), усиливают проявления абстинентного синдрома. Тонизаторы нервной системы, воздействующие на подкорковое образование, также усиливают интенсивность абстинентного синдрома. Средства, имеющие преимущественную точку приложения в промежуточном мозгу и оказывающие тормозящее действие на эту область нервной системы (мепробамат, сернокислая магнезия и т. д.) ослабляют клинические проявления опийного абстинентного синдрома. Это может быть объяснено тем, что торможение коры вызывает сопряженное расторможение нижележащих отделов центральной нервной системы и, следовательно, усиление проводимости импульсов в синапсах промежуточного мозга, также действуют средства, растормаживающие промежуточный мозг.

Известная готовность, сенсibilизация к гиперкомпенсаторным реакциям должна сохраняться длительное время и возобновление наркоманом приемов опия даже после многих лет воздержания влечет за собой значительно более быстрое повышение толерантности, чем это имело место у того же больного при начале приемов наркотика.

Высказываясь о возможных механизмах толерантности и абстиненции, мы уже говорили, что абстинентный синдром опийных наркоманий по клиническим проявлениям представляет собой прямую противоположность синдрому, наблюдаемому при остром отравлении опиатами, и является как бы зеркальным его отображением. Однако, характерным является то, что большее воздействие отдельных алкалоидов опия или синтетических анальгетиков на те или иные системы находят отражение в большей их заинтересованности в синдроме абстиненции. Так, например, опий обладает большим обстипирующим действием на кишечник, чем морфий и тем более кодеин. Расстройства желудочно-кишечного тракта при опийном абстинентном синдроме выражены больше, чем при морфинном, и почти не встречаются в абстинентном синдроме при кодеиноманиях. С другой стороны, кодеин в чистом виде оказывает более выраженное влияние на дыхательный центр, чем опий и морфин и обладает намного менее выраженным анальгезирующим действием и действием на кишечник. Нарушение дыхания при кодеиновых абстиненциях является ведущим симптомом, изменение же чувствительности, гиперэстезия, боли расстройства желудочно-кишечного тракта выражены значительно слабее или вовсе не выражены. Это явление не может быть объяснено разной степенью токсичности анальгетических веществ, но оно становится понятным, если представить себе, что компенсаторное усиление сумма-



гипонии способности в синапсах должно выступать более отчетливо именно в тех системах, на которые данный алкалоид оказывает большее депримирующее действие. Если это так, то и заинтересованность этих систем в синдроме абстиненции должна быть большей.

Абстинентный синдром может повторяться спустя длительное время после прекращения приемов наркотического вещества. Клинически повторные абстиненции отличаются от первичных только меньшей выраженностью симптоматики. Причиной, ведущими к выявлению повторных абстиненций, часто могут быть условно-рефлекторные раздражители, связанные с приемом опиатов (обстановка приема, воспоминания о нем, запах опия). Их появлению могут способствовать алкогольное опьянение, психотравмы, соматические заболевания.

Даже при длительных многолетних перерывах в приемах опиатов физическая зависимость от них, выражающаяся в абстинентном синдроме, появляется сразу же после первых попыток употребления опия. Абстинентный синдром в этих случаях возникает независимо от психологического влечения больного к препарату даже тогда, когда больной не знает, какое средство ему введено. Этот факт может быть объяснен сенсibilизацией определенных структур, обеспечивающих компенсаторную реакцию на действие опиатов. При введении любого количества опиатов реакция течет по проторенным путям. Какие бы то ни было факторы, нарушающие нестойкое равновесие, образовавшееся в организме, могут спровоцировать появление прежней гиперкомпенсаторной реакции.

\* \* \*

Таким образом, рассмотрение клинических проявлений наркомании позволяет построить следующую схему, объясняющую некоторые механизмы наркомании.

1. При введении в организм алкалоиды фенантренового ряда группы опия и синтетические анальгетики, по мнению ряда авторов, воздействуют в основном на синаптические образования межучного мозга, частично блокируя передачу импульсов в синапсах афферентных нейронов и ослабляют суммационную способность центральной нервной системы. При частых повторениях введения опиатов увеличивается способность проведения импульсов в соответствующих синапсах межучного мозга, усиливается суммационная способность центральной нервной системы. Такой механизм является как бы компенсаторным. Он позволяет организму без значитель-

ного вреда для  
ных алкалоидов  
водимость им  
устанавливаю  
рующим дей  
шением прово  
2. Прекраще  
шение равнове  
афферентных  
синдрома абс  
тем, которые  
Создается  
токсического  
держания нор  
ный механизм  
щиты в патол

Разумеется  
за счет каких  
изменение пер  
роды изменен  
воздействия а  
Отсутствие  
в синапсах, а  
дачи не дает  
ложенную схе

Однако вы  
нить большин  
наркомании.  
ные действия  
ной И. В. Ст  
незии для к  
Шпак), а так  
способность  
импульсов в

Нет сомне  
менение обме  
идов опия) и  
стиненции. О  
ражению И.  
низма со все  
лежит и в эт



ного вреда для него переносить все большие дозировки опийных алкалоидов (явление повышенной толерантности). Проводимость импульсов и тонус центров межуточного мозга устанавливаются на новом уровне, причем между депримирующим действием постоянно вводимых опиатов и повышением проводимости устанавливается известное равновесие.

2. Прекращение приемов опиатов влечет за собой нарушение равновесия, и увеличенная проходимость импульсов в афферентных синапсах межуточного мозга проявляется в виде синдрома абстиненции (повышенная возбудимость тех систем, которые угнетаются алкалоидами опия).

Создается положение, при котором повторные введения токсического вещества становятся необходимыми для поддержания нормального состояния организма, компенсаторный механизм превращается из физиологической меры защиты в патологическую.

Разумеется, предложенная схема не может объяснить, за счет каких биохимических или иных процессов происходит изменение передачи импульсов в синапсах, не объясняет природы изменения суммационной способности под влиянием воздействия аналгетиков.

Отсутствие точных знаний о природе передачи импульсов в синапсах, а также методик прямого измерения этой передачи не дает возможности экспериментально проверить предложенную схему.

Однако высказанные предположения позволяют объяснить большинство клинических фактов, наблюдающихся при наркомании. Исходя из нее становятся понятны благотворные действия на наркоманию сонной терапии, предложенной И. В. Стрельчуком; успех применения сернокислой магнезии для купирования абстинентного синдрома (В. М. Шпак), а также других средств, ослабляющих суммационную способность нервной системы, воздействующих на передачу импульсов в синапсах.

Нет сомнения, что и остальные защитные механизмы (изменение обмена, усиления выведения и расщепления алкалоидов опия) имеют значение в развитии толерантности и абстиненции. Однако, нервной системе, обеспечивающей по выражению И. П. Павлова «постоянное уравнивание организма со всеми действующими на него условиями», принадлежит и в этих явлениях ведущая роль.



## ГЛАВА VII

### ВОПРОСЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОПИЙНЫХ НАРКОМАНИЙ

Профилактика опийных наркоманий имеет несколько тесно связанных друг с другом аспектов — социальный, медицинский и фармакологический.

Приобретая широкие формы распространения, опи́й давно уже превратился для ряда стран в настоящее национальное бедствие и опийные наркомании вышли за рамки чисто медицинской проблемы. Огромные доходы, получаемые торгующими фирмами, концернами и целыми государствами от продажи опи́я и его препаратов обуславливают заинтересованность их в широком распространении наркоманий. Достаточно напомнить о двух «опиумных» войнах, которые вела в прошлом веке Англия за право беспрепятственного ввоза опи́я в Китай, а также о том, что японцы во время оккупации ими Китая задались целью «наркотизировать» страну, в которой официально зарегистрированное число курильщиков опи́я достигло к 1939 г. 4 160 825 человек (Вей). Эти государственные действия Японии были расценены ООН, как геноцид. Выстрелы и сражения на «опиумном фронте» еще не стали достоянием истории и архивов. В 1951 г. правительство Бирмы в официальном докладе ООН сообщило, что торговля опиумом ведется в стране вооруженными, сплоченными группами, имеющими очень богатые финансовые источники, а численность этих отрядов в некоторых штатах превосходит численность полиции и вооруженных сил.

Рост национально-освободительного движения в колониальных и зависимых странах, общественное мнение европейских стран заставило правительства капиталистических государств предпринять официальные шаги к запрещению торговли наркотиками. Первая конференция по этому вопросу была созвана в 1909 г. в Шанхае, основные законодательные

законения  
с наркотика  
в Гааге. В  
созваны кон  
Объединени  
существую  
колом ООН  
стран в нар  
установлен  
контролю.

Однако  
точно эффе  
потреблени  
не отража  
мировая по  
ляется в 60  
гало в 1956  
вия, Болга  
производит

Таким  
изводство  
опия потре  
приблизите  
числяться  
личество в

Офици  
простране  
осуществл  
рое сложн  
от француз  
заявляла  
ных ей те  
цузская а  
лага мя  
список то  
дуется уч  
Индокита  
яснить т  
влечь из  
дажу оп  
можете  
гожелат  
достичь  
(Вэй). Н  
ные пра  
вительст



положения и превентивные меры, направленные на борьбу с наркотиками, были разработаны в 1912 г. на конференции в Гааге. В 1925, 1931 и 1936 гг. в Женеве Лигой Наций были созваны конференции по борьбе с наркоманиями. Организация Объединенных Наций в послевоенные годы создали и поныне существующий специальный комитет по наркотикам. Протоколом ООН от 8/X 1948 г. были определены потребности стран в наркотических веществах для медицинских целей и установлен список препаратов, подлежащих международному контролю.

Однако все эти меры не были, да и не могли быть достаточно эффективными. Официальные данные о производстве и потреблении наркотиков далеки от истины и ни в коей мере не отражают положения вещей. Так, по данным Бенсуссана, мировая потребность в опиоиде для медицинских целей определяется в 600 т в год. Официальное производство его достигало в 1956 г. 1000 т (Турция, Индия, Иран, СССР, Югославия, Болгария и Греция). Неофициально опиоид, кроме того, производится в ряде других стран.

Таким образом, по примерным подсчетам, мировое производство опиоидов достигло 4000 т. Учитывая, что курильщик опиоидов потребляет в среднем 1,5 кг в год, по далеко неполным и приблизительным данным, количество опиоманов должно исчисляться цифрой в 2 000 000 человек, а действительно их количество во много раз больше.

Официально к конвенции по надзору за продажей и распространением наркотиков присоединились 68 стран, но как осуществляется эта конвенция видно из того положения, которое сложилось с опиумом в Индокитае до освобождения страны от французских колонизаторов. Хотя Франция официально заявляла в ООН о запрещении торговли опиумом на подвластных ей территориях, однако в закрытых циркулярах французская администрация обращалась к местным властям, излагая мероприятия по развитию торговли опиумом. Посылая список торговых точек по продаже опиоидов, которые рекомендуются учредить в разных городах, французский комиссар в Индокитае писал: «При помощи администрации... надо разъяснить туземным торговцам выгоду, которую они могут извлечь из этой торговли, тем более что разрешения на продажу опиума и алкоголя будут выдаваться бесплатно... Вы можете заверить их в нашей лояльности, умеренности и благожелательности... Полным взаимопониманием мы можем достичь наилучших результатов на благо нашей казны» (Вэй). Не отставали от действий колонизаторов и реакционные правительства некоторых восточных государств. Так, правительство Таиланда в 1952 г. официально сообщало, что за-



насы опиума на 1 января 1952 г. составляли 28 673 кг, потребление было указано в 18 023 кг, а официально объявленные остатки составили 16 259 кг. «Неточность» в 6 топия достаточно красноречиво говорит об эффективности мероприятий по его запрету. Хотя законы о запрещении торговли опиумом были приняты в большинстве стран Ближнего, Среднего и Дальнего Востока, однако половинчатость этих законов открывала широкие возможности для тайной торговли опиумом. Так, в Таиланде, Индокитае, Бирме, Индонезии и некоторых штатах Индии в начале 40 годов были приняты законы, ограничивающие торговлю опиумом, но существующие опиоманы получали лицензии на право приобретения и хранения опиума (Бенсуссан). Нечего и говорить, что такая система, по свидетельству самих буржуазных авторов (Бенсуссан, Вэй и др.) приводила только к обогащению администрации и извлечению из торговли опиумом новых доходов. Не лучше обстояло дело и в тех капиталистических странах, где в основном применялись лекарственные алкалоиды опиума и синтетические анальгетики. Мы уже упоминали о крайне неблагоприятном положении, сложившемся с потреблением морфина и синтетических наркотиков в США. 60 000 официально признанных наркоманов (комиссия при сенате Конгресса) и около миллиона неофициальных (Нисвандер) говорят сами за себя. Анализ потребления наркотиков в европейских странах также указывает на неэффективность проводимых там профилактических мер. Так, например, Финляндия, имея 3,5 миллиона населения, ввозила в год 190 кг героина. В то же время Швейцария, где героинизм не был распространен, ввозила всего 2 кг при 4,2 млн. населения. Нельзя не согласиться с мнением Мюллер-Гесса, что это отражало интересы международных торговцев наркотиками.

В выводах английской официальной комиссии, обследовавшей состояние торговли опиумом в Сингапуре, говорится: «Распространение знаний, улучшение жизненных условий, жилья и медицинского обслуживания — вот факторы, способствующие исчезновению обычая опиокурения». С этим выводом трудно не согласиться, и опыт тех стран, где в результате социальной революции было достигнуто значительное улучшение жизненного уровня населения, показывает, что только этим путем можно подорвать основы распространения опиума. Только в условиях социалистической системы оказывается возможным установить строгий контроль над продажей наркотиков в медицинских целях и предотвратить тайную торговлю опиумом. Об этом красноречиво говорят сведения из народного Китая и ДРВ, где в короткий срок удалось ликвидировать национальное бедствие — наркоманию.

Советский  
приняло 3  
изводство  
опия и а  
ства. Част  
для нарко  
а в некото  
пункт и о  
В ряде  
предусмот  
скими ве  
Приказом  
порядок в  
ные, номер  
и установл  
изводиться  
печатью и  
Органы зд  
дения обя  
о них доне  
возможность  
тических о  
ребления и  
В введе  
что эти мо  
и культур  
щению чи  
вующими  
Однако  
подорвань  
прошлого,  
дицинског  
К проф  
тера след  
манией. В  
тельность  
заразители  
кам США  
42,6% наб  
ных нарко  
Таким  
не только  
ства, в к  
все нарко  
больно. Н  
больных  
15 Зак. 620



Советское государство с первых лет своего существования приняло законы об установлении строгого контроля над производством и торговлей наркотиками. Заводы по переработке опиума и аптечная сеть были сосредоточены в руках государства. Частная торговля наркотиками и содержание притонов для наркоманов карается кодексами большинства республик, а в некоторых республиках Средней Азии в кодексы внесен пункт и о запрещении посевов мака.

В ряде приказов Министерства здравоохранения СССР предусмотрены меры по контролю над торговлей наркотическими веществами и выявлению заболеваний наркомании. Приказом за № 143 от 6 апреля 1957 г. установлен строгий порядок выписки наркотических веществ. Введены специальные, номерные рецептурные бланки для выписки наркотиков и установлено, что выдача этих средств в аптеках может производиться только по этим бланкам, заверенным круглой печатью и подписью главного врача лечебного учреждения. Органы здравоохранения и лечебно-профилактические учреждения обязаны выявлять все случаи наркомании и посылать о них донесения по установленной форме. Эти меры дают возможность еще более усилить контроль над продажей наркотических средств и исключить всякую возможность злоупотребления ими.

В введении к настоящей работе мы уже упоминали о том, что эти мероприятия вместе с общим подъемом жизненного и культурного уровня трудящихся привели к резкому сокращению числа наркоманий и иллюстрировали это соответствующими статистическими данными.

Однако, если корни наркомании в нашей стране полностью подорваны, то остатки их, сохранившиеся как пережиток прошлого, требуют еще профилактических мероприятий медицинского характера.

К профилактическим мероприятиям медицинского характера следует, прежде всего, отнести лечение больных наркоманией. В предыдущих главах мы уже говорили о «заразительности» наркоманий. По различным данным, степень этой заразительности колеблется от 20% (комиссия по наркотикам США) до 60% (Мюллер-Гесс). По нашим данным, 42,6% наблюдавшихся больных «заразились» от других больных наркоманов.

Таким образом, изоляция и излечение наркомана важно не только для самого лечасьего больного, но и для общества, в котором он находится. Вместе с тем, далеко не все наркоманы обращаются за медицинской помощью добровольно. Наши данные позволяют говорить о том, что до 90% больных прибегают к лечению только тогда, когда их вынуж-



дают к этому сменные обстоятельства, неприятности на работе и т. д. Возникает положение, при котором лечение наркомана должно осуществляться вопреки его воле. Это тем более актуально, что большинство больных на высоте абстиненции требуют выписки, отказываются от лечения, пытаются совершить побег из стационара. Но если на первом этапе лечения оно должно осуществляться и вопреки воле больного, если больной должен удерживаться в стационаре, не взирая на просьбы о выписке, то врач должен иметь и известное юридическое право прибегнуть к насилью, необходимому для успеха лечения. Этот сложный юридический вопрос по-разному разрешен в различных странах. Мы не считаем нужным останавливаться на законодательствах о принудительном лечении наркоманов, принятых в США, ФРГ, Англии, в других странах. Законодательства этих стран, предусматривающие заключение наркомана в тюрьму, организацию полиции по наркотикам, приравнивает наркоманию к преступлению и делает наркомана преступником. Это законодательство вызвало справедливую критику многих американских и немецких психиатров (Нисвандер, Виклер, Мюллер-Гесс, Вольф и др.).

Принудительное лечение наркоманий должно рассматриваться как чисто медицинское мероприятие, подобно тому, как медицинским мероприятием является принудительное лечение венерических заболеваний, инфекционных болезней. Принудительное лечение этой категории больных исходит из интересов самих больных и общества. Расширение этого законодательства на больных наркоманов, которые представляют собой «заразный очаг» и временная изоляция которых необходима, разрешило бы все сложные вопросы, связанные с их госпитализацией. Такого рода дополнение к законодательству позволило бы врачу успешно довести до конца каждый начатый курс лечения и не выписывать больных наркоманов по первому их требованию из стационара.

В литературе давно уже указывалось на роль врача в распространении наркоманий. Введение правацевского шприца и неосторожное назначение наркотиков больным породило лекарственные наркомании и по сей день эта опасность остается актуальной.

Не останавливаясь подробно на обширных литературных сведениях, наглядно демонстрирующих, какую большую роль в распространении наркоманий играют врачебные ошибки, упомянем только, что И. В. Стрельчук показал, что у 60% больных морфинистов возникновение наркомании было связано с врачебной небрежностью и неосторожностью. В последние годы исследования Лемке, Баума, Шварца, Кильхольца с несомненностью говорят о том, что значительная часть нар-

команов  
дуиров  
грачей.  
лении  
брежност  
нию нар  
душия и  
нию нар  
наркотик

К со  
вать и се  
анамнес

Из 4  
шихся по  
наркотик  
стали н  
стациона  
заболева  
клиника  
лудка, х  
тических  
ложной  
тики для  
Анализ э  
недостат  
которых

Явля  
ботники  
вес сред  
ского пе  
Данные  
нилось.  
ных им  
данные,  
шедших  
618 врач

По з  
стично  
наркотик  
единстве  
гетиков  
об их бе  
кания, п  
первыми  
без долж  
этих сре



команов начала принимать наркотики по совету врача для купирования болевого синдрома. Мюллер-Гесс разделяет врачей, не соблюдающих осторожности в выписке и назначении наркотиков на тех, кто нарушает правила: 1) по небрежности, невнимательности или самомнению; 2) по незнанию наркоманий и их последствий; 3) из легковерия, благодушия и податливости; 4) из небрежного отношения к хранению наркотиков и контролю над ними; 5) в целях торговли наркотиками; 6) будучи сами наркоманами.

К сожалению, почти все эти причины приходится вспоминать и сейчас, обследуя больных наркоманов и собирая у них анамнестические сведения.

Из 44 больных лекарственными наркоманиями, находившихся под нашим наблюдением, 41 больной впервые получили наркотики по врачебному назначению. Из этих больных 32 стали наркоманами, получая длительное время наркотики в стационарах, в связи с хирургическими и терапевтическими заболеваниями. Шестерым наркотики выписывались в поликлиниках в связи с хроническими страданиями (язва желудка, холециститы, почечные колики), трем инъекции наркотических средств были назначены врачами скорой и неотложной помощи, в дальнейшем эти больные добывали наркотики для купирования болевого синдрома самостоятельно. Анализ этих случаев красноречиво повествует о небрежности, недостаточной квалификации или преступной халатности некоторых врачей и среднего медицинского персонала.

Являясь иногда причиной наркомании,<sup>1</sup> медицинские работники делают порой и ее жертвой. Значителен удельный вес среди наркоманов врачей и обслуживающего медицинского персонала, что неоднократно отмечалось в литературе. Данные последних лет говорят о том, что положение не изменилось. Так, Мюллер-Гесс сообщает, что из 769 обследованных им наркоманов 200 были врачами. П. Вольф приводит данные, что в Западной Германии среди 4410 человек, прошедших в 1953 г. курс лечения по поводу наркомании, было 618 врачей.

По заключению всех исследователей, причина этого частично кроется в доступности для медицинских работников наркотических средств. Однако, эта причина не является единственной, широкое распространение синтетических анагетиков с морфиноподобным действием и ошибочное мнение об их безопасности или меньшей опасности в смысле привыкания, приводит к тому, что врачи и медицинский персонал, первыми сталкивались с новыми средствами и, применяя их без должной осторожности, оказываются и первыми жертвами этих средств.



Так, среди 457 человек, лечившихся в 1952 г. в США по поводу петидиновых наркоманий, оказались 76 врачей и 79 человек обслуживающего медицинского персонала (П. Вольф).

Это обстоятельство находит отражение и в наших наблюдениях. Среди 44 лекарственных наркоманов 8 были врачами, причем 6 из них вначале применяли промедол. Сами больные объясняли, что купируя болевой синдром, стенокардические приступы, бессоницу промедолом, они основывались на проспектах и рекламах его безопасности в смысле возможности привыкания.

Незнание и ошибочная информация привели к наркомании не только врачей, но и ряд больных, которым промедол выписывался без должной осторожности.

6 из наших пациентов оказались жертвами другого, еще более распространенного среди врачей заблуждения, что чередуя инъекции морфина с пантопоном и промедолом, можно избежать опасности привыкания. Такой взгляд не оправдан теоретически и не подтверждается практикой. Все препараты группы опиоидов имеют одну и ту же точку приложения и механизм действия, между ними существует перекрестная толерантность, абстинентный синдром, вызванный лишением одного средства, купируется любым другим анальгетиком морфиноподобного действия. Индивидуальные различия в действии препаратов и способность привыкания к ним связаны, очевидно, только со степенью токсичности лекарственного средства. Диацетилморфин (героин) в 8 раз токсичнее морфина, обладает большим анальгезирующим действием и быстрее вызывает привыкание, чем морфин.

Об этом говорят и наблюдения над больными, которые в течение 3—4 недель получали в соматической клинике ежедневные инъекции промедола, пантопона, омнопона и морфия. Несмотря на то, что эти средства чередовались, и более двух дней подряд наркотического препарата больные не получали, у них развились явления повышенной толерантности и физической зависимости, и после ряда лет потребления наркотиков они были госпитализированы в клинику по изучению алкогольных заболеваний Института психиатрии АМН СССР.

Профилактика лекарственных наркоманий это, в значительной части случаев, профилактика врачебных ошибок, и распространение среди врачей и медицинских работников знаний об особенностях действия наркотических веществ и наркоманиях является наиболее надежным ее путем.

Кроме социального и медицинского, проблема профилактики наркоманий имеет еще и аспект фармакологический. Он



заключается в попытках создания препаратов, которые сохраняли бы аналгетический эффект морфина и в то же время не обладали бы свойствами вызывать физическую зависимость и привыкание.

Рассмотрение поисков в этом направлении и их результатов выходит за рамки настоящей работы, упомянем только о том, что на этом пути пока не удалось достичь существенных результатов. В специальной работе Эдди, Гальбах и Бренден, рассмотрев более 70 выпускаемых сейчас синтетических веществ с морфиноподобным действием и пытаясь установить связь между химической структурой и способностью вызывать привыкание, пришли к выводам, что в какой-то степени аналгетический эффект и образование физической зависимости идут параллельно, хотя вслед за Гиммельсбахом эти авторы считают, что два эти эффекта можно разделить. На 6 сессии Всемирной организации здравоохранения (октябрь 1956 г.) комитет экспертов по наркотикам также высказал мнение, что синтетические наркотики также вариabильны по действию и также опасны в смысле привыкания, как и алкалоиды опия. Большая история создания синтетических наркотиков и возникновения новых наркоманий подтверждает этот вывод.

### ЛЕЧЕНИЕ ОПИЙНЫХ НАРКОМАНИЙ

В главе, посвященной рецидивам опийных наркоманий, мы уже упоминали, что вряд ли термин «излечение» может быть применим по отношению к этому заболеванию. Отвыкание организма от наркотического вещества происходит медленно, сопровождается значительными колебаниями, а измененная реакция организма на наркотик остается в течение многих лет, а возможно и всей жизни больного.

Таким образом, терапевтическая задача врача при лечении наркоманий заключается в том, чтобы добиться: 1) полного отвыкания организма от наркотика—состояния, при котором нормальное функционирование ряда органов и систем становится возможным без постоянного присутствия наркотического вещества; 2) выработать у больного установку на полное воздержание от приема наркотиков в течение всей жизни и восстановить его физическое здоровье, и, наконец, 3) по возможности обеспечить больному длительное наблюдение и контроль с целью профилактики возможных рецидивов.

Лечебные мероприятия на каждом из этих этапов будут, естественно, различны. В периоде обезьяживания и отвыка-



ния они направлены преимущественно на купирование абстинентного синдрома, т. е. на ликвидацию явлений физической зависимости от наркотиков. Во втором периоде — периоде восстановления, на первый план выдвигается задача восстановления соматического состояния и ликвидации психической зависимости от наркотика. В период длительного контроля и наблюдения нужно учитывать как возможность развития повторных абстиненций и принимать меры к своевременному их купированию, так и те неблагоприятные факторы, которые могут привести к возобновлению психической зависимости от наркотика.

Изменения состояния больного на различных этапах лечения, различные терапевтических мероприятий требуют и разных организационных форм лечения.

Наиболее организационно сложно проведение периода отнятия или обезьяживания. Следствием самого лечения в этом периоде является развитие абстинентного синдрома, причем последний, в свою очередь, требует терапевтических мероприятий. Сопряженный с мучительными для больного явлениями и проявляющийся в виде серьезных соматических и психических изменений, абстинентный синдром часто побуждает больного избегать лечения, стремиться прерывать его, искать способов нарушить предписанный ему режим. Именно это обстоятельство заставляет всех, кто когда-либо занимался лечением наркоманий, единодушно прийти к выводу, что период обезьяживания и отнятия можно проводить только в условиях закрытого психиатрического заведения.

Единственной известной нам попыткой проведения широкого амбулаторного «лечения» наркоманов (если не считать выдачу лицензий на покупку опия опиоманам в некоторых странах Среднего и Дальнего Востока) является попытка иранского здравоохранения одновременно с запрещением торговли опиумом предпринять широкую продажу таблеток следующего состава:

жидкого экстракта опиума — 0,3,  
салицилового хинина — 0,05,  
люминала — 0,06,  
сухого экстракта белены — 0,005,  
сухого экстракта ревеня — 0,01,  
сухого экстракта калуомы — 0,01,  
нейтрального вещества — достаточного для 6 таблеток по 0,5.

По мысли авторов, содержание опия в таблетках от партии к партии должно снижаться и, таким образом, опиоманы,

принимая  
тика. Нет  
успешност  
опиоману  
таблеток  
на тайном

Нет со  
дверь лече  
ный и в т  
наркотика  
являются  
ния со вре  
держивает  
рами, и по  
оснований  
нять явле  
для прове  
виях. Как  
полное из  
лось им п  
ненции, п  
или побег  
и ежечас  
возможно  
риод бол  
что при п  
строга, н  
с современ  
ходимост  
отделений  
Большин  
ниях, что  
персонал

Весьма  
альных н  
относите  
В них во  
го контр  
трудотер  
прогуло  
психиат

Неско  
ного на  
канской  
взгляд



принимающие эти таблетки, постепенно отвыкнут от наркотика. Нет сообщения о результатах эксперимента, однако успешность его весьма сомнительна, так как ничто не мешает опиоману потреблять значительное количество проданных таблеток и прибегать к дополнительным закупкам наркотика на тайном рынке.

Нет сомнения, что для большинства больных закрытая дверь лечебного учреждения, обученный персонал, внимательный и в то же время безучастный к просьбам о получении наркотика, невозможность проникновения опиатов извне являются важным терапевтическим фактором. Эта точка зрения со времени появления первых работ по наркоманиям поддерживается всеми без исключения известными нам авторами, и появление новых средств и методик лечения не дает оснований ее изменить. Пока нет способов полностью устранить явления абстиненции, нет, очевидно, и возможностей для проведения лечения наркоманов в амбулаторных условиях. Как бы благоприятны ни были установки больного на полное излечение, сколько бы «твердых» обещаний не давалось им при поступлении, — развивающийся синдром абстиненции побуждает его искать путей получения наркотиков или побега. Постоянная помощь врача, ежедневная, а порой и ежечасовая психотерапевтическая поддержка, которую невозможно осуществить в амбулаторных условиях, в этом периоде больному необходимы. При этом, однако, надо сказать, что при применении правильных на наш взгляд методик быстрого, но не abortивного отнятия наркотиков в сочетании с современным арсеналом фармакологических средств, необходимость содержания больного в условиях беспокойных отделений психиатрических больниц, как правило, отпадает. Большинство больных удается удержать в спокойных отделениях, что не исключает, конечно, постоянной бдительности персонала.

Весьма на наш взгляд положителен опыт создания специальных наркологических отделений. Количество их, учитывая относительную редкость наркоманий, должно быть невелико. В них возможно установить то сочетание изоляции и строгого контроля с относительной свободой, широким применением трудотерапии, культурных развлечений, доступа литературы, прогулок, которые трудно осуществить в условиях закрытого психиатрического отделения.

Несколько лет существования и опыт работы специального наркологического отделения в Туркменской республиканской психоневрологической больнице показали на наш взгляд целесообразность такой организационной формы.



Если вопросы об условиях и режиме проведения периода обезьяживания и отнятия не вызывают в специальной литературе разногласий и споров, то вопрос о методиках проведения этого периода, о необходимости тех или иных терапевтических мероприятий служит предметом дискуссии, не прекращающейся уже более 80 лет.

Как следует проводить отнятие наркотика? Какими дополнительными средствами пользоваться для смягчения абстиненции? — эти вопросы давно волнуют психиатров, работающих в области наркомании.

Со времени появления первых работ по наркоманиям определилось три точки зрения на методику отнятия наркотика. Предлага́лось:

- 1) постепенное отнятие наркотика со снижением в течение месяца — полутора (Крафт-Эбинг);
- 2) быстрое отнятие со снижением принимаемой дозировки в течение 7—14 дней (Эрленмейер);
- 3) abortивное внезапное отнятие наркотиков (Левинштейн).

За и против каждой из упомянутых методик выдвигались многочисленные соображения. Сторонники abortивной методики доказывали, что методика постепенного или быстрого отнятия только лишь растягивает период абстиненции во времени, причиняя больным значительно больше страдания и осложняя работу лечебных учреждений. Напротив, защитники методик быстрого или постепенного отнятия считали, что abortивная методика является негуманной, период отнятия при ней сопровождается тяжелыми соматическими расстройствами не безразличными, а порой и опасными для жизни больного. Споры о методике отнятия продолжаются и в настоящее время.

Большинство немецких исследователей (Вольф, Иоэль, Шварц, Бонгоффер, Кильхольц, Баум и др.) по-прежнему стоят на позициях abortивного отнятия опиатов при лечении наркоманий. Этой же позиции придерживается А. М. Рапорт и И. В. Стрельчук. В то же время американские авторы (Избелл, Нисвандер, Виклер, Фразер, Пескор и др.) считают более целесообразной методику постепенного снижения наркотиков, повсеместно принятую сейчас в США.

Но каковы бы ни были методики отнятия и каким бы из алкалоидов опия или синтетических анальгетиков не пользовались для их проведения — все они не способны полностью купировать тяжелых явлений абстиненции.



Это заставляло в течение ряда десятилетий искать те симптоматические или этиопатогенетические средства, которые могли бы снять или хотя бы частично облегчать течение абстинентного синдрома. Трудно перечислить все те методы, которые предлагались для облегчения абстиненции. На опийных наркоманах был перепробован, пожалуй, весь арсенал фармакологии, эндокринологии и физиотерапии. Поэтому мы позволим себе остановиться лишь на тех методиках купирования абстинентного синдрома, которые были предложены в последние десятилетия или применяются сейчас в разных странах и клиниках.

Методика abortивного отнятия наркотика по-существу давно уже не применяется в ее чистом виде. Полное лишение наркотика обычно комбинируется с теми или иными средствами, направленными на то, чтобы смягчить явления абстиненции. С этой целью пытались применить ряд гормональных препаратов. При этом исходили из положения, что абстиненция является следствием дисфункции гормональной системы или вегетативной нервной системы. В свое время для купирования абстиненции применялась гравиданотерапия (И. В. Стрельчук, П. П. Обнорский, Андреев). Однако ожидаемого эффекта этот метод не принес, и сами авторы его (И. В. Стрельчук) в дальнейшем от него отказались. С этой же целью и столь же безуспешно Д. В. Афанасьевым был применен для купирования абстиненции антитиреоидин. Клей, Гроссман, Парадо пытались применить холин. Широкое развитие получило лечение морфинной абстиненции инсулином. В главе VI мы уже упоминали о теории боковых цепей, натолкнувшей Вута и Закея на мысль использовать инсулин для купирования абстиненции. Применение мелких доз инсулина стало с тех пор традиционным при лечении морфинизма и других опийных наркоманий. Но дело в том, что авторы, публиковавшие в дальнейшем работы по инсулинотерапии наркомании (Якоби, Антон и др.) давали не один инсулин, но комбинировали его со снотворными и другими средствами. Это делало неясным вопрос о том, давал ли эффект сам инсулин или дополнительно применявшиеся снотворные.

Видер опубликовал данные обследования 7 морфинистов, которым в течение 20 дней давался морфин, а затем проводился курс отнятия с применением инсулина, затем больные вновь получали в течение 20 дней морфин и курс отнятия повторялся, но на этот раз без инсулина. Разницы в течении абстинентного синдрома в первом и во втором случае он не видел и пришел к выводу, что применение инсулина не изменяет течения абстинентного синдрома. Этой же точки зрения придерживаются Избелл, Вогел, Нисвандер. Последние годы



Кишьюльцем была предпринята попытка модифицировать лечение инсулином. Курс лечения проводился им по следующей схеме: при поступлении для ускорения выведения морфина и общей стимуляции больной получал внутривенные введения плазмы крови, высокой клизмой ему промывался кишечник. Затем, в первые 12—24 часа пребывания в клинике, пробными введениями находилась та дозировка инсулина, которая вызывала у больного явления сонливости. Потребное количество инсулина обычно колебалось в пределах 20—80 единиц. В последующие сутки больной трижды в день получал эту дозу. Если явлений сомноленции не наступало, дозы инсулина увеличивались. Если возникало предшоковое состояние, больному вводилось 5—10 мг глюкозы для предотвращения развития гипогликемического шока. Каждые 5 часов больной получал вливание глюкозы и на 3 часа выводился из состояния сомноленции. Такой курс проводился в течение 3—4 недель.

Как видно из описания, указанный способ купирования абстиненции громоздок, больной в течение нескольких недель круглосуточно должен находиться под постоянным контролем врача, а ежедневные введения огромных количеств инсулина вряд ли могут считаться безразличными.

«Брутальность» предложенного способа приближает его к таким «радикальным» методикам купирования абстиненции, как электросудорожная терапия (Ф. Тигнен, Ц. Тигнен, Глаклей) или даже лоботомия (Смолик, Фрекман), которые предлагаются некоторыми американскими авторами.

Успехом пользовались попытки применения для купирования абстиненции длительного сна. В наиболее полных работах И. В. Стрельчука, посвященных этому вопросу, приводились данные об успешном применении амитал-натриевого сна. Морфинисты получали в течение 5—10 дней от 1 до 3 г амитал-натрия в сутки. Сон поддерживался в течение 18—22 часов в сутки. Затем в течение 4—5 дней количество амитала постепенно снижалось. Абстинентный синдром, по свидетельству автора, протекал бессимптомно, после окончания лечения явлений абстиненции не отмечалось.

Развитие так называемой психофармакологии и внедрение ряда новых средств во врачебную практику породило попытки применить их для лечения наркомании. И. В. Стрельчук видел успех от лечения больных наркоманией при помощи фенамина и перветина. Бенсуссан и Вильямей с этой же целью применяли другой стимулятор — мератран. Наблюдения Д. Д. Федотова, Н. Н. Станищевской и В. В. Бориневича показали, однако, что применение мератрана не только



не снимало, но, напротив, обостряло явления морфинной абстиненции.

Хлорпромазин и резерпин применялся для купирования абстинентного синдрома рядом исследователей. Некоторые из них (Кильхольц, Нисвандер) получили от применения нейроплегических средств хорошие результаты и наблюдали явное улучшение сна и смягчение других явлений абстиненции. Фразер, Избелл, напротив, не отметили сколько-нибудь существенного изменения в течение абстиненции при применении нейроплегических препаратов.

В последнее время появились сообщения (Груцит, Лей) о применении для купирования абстиненции 2-метил-2-н-пропилдикарбамида (милтаун, экванил, андаксин, мепробамат).

Методика постепенного снижения в последнее время модифицирована американскими исследователями (Гиммельсбах, Вогел, Виклер, Кольб и Осеформ); исходя из наблюдений над абстинентными явлениями, развивающимися при отнятии морфина, кодеина и ряда других веществ морфиноподобного действия, эти авторы пришли к выводу, что клинически наименее выражен абстинентный синдром, возникающий при применении для метадона (отечественное название фенадон, хлоргидрат — 6-диметил-амино-4,4-дифенил-3-гептанон). Метадон нашел широкое применение для проведения курса деморфинизации наркоманов. По этой методике приемы морфина или других опиатов заменяются метадоном с постепенным снижением его количества. Нисвандер, с этой же целью применяла кодеин.

А. К. Стрелюхин и В. М. Шпак, исходя из синергизма действия морфина и сернокислой магнезии, предложили свой метод купирования абстинентного синдрома, основанный на постепенном снижении морфина с заменой его внутривенными введениями нарастающих количеств сернокислой магнезии.

Таким образом, все указанные методики были дальнейшей разработкой abortивных постепенных или быстрых способов отнятия. Принципиально новых путей лечения наркомании и купирования абстиненции, подобных тем, которые удалось найти в отношении алкоголизма, создать не удалось. Некоторые надежды на возможность выработки переносимости к наркотику внесло появление аллиловых препаратов морфия. Вольф высказал мысль, что комбинация этих препаратов с морфием или систематическое введение их наркоманам создадут у последних длительную переносимость к опиатам. Однако попыток к такому применению аллиловых препаратов, насколько нам известно, пока еще не было.

В периоде восстановления и при дальнейшем наблюдении все исследователи, занимавшиеся лечением опийных нарко-



маний, единодушно подчеркивают значение психотерапии. Еще в 1906 г. появились русские работы М. И. Березницкого о лечении гипнозом морфинистов, алкоголиков и курильщиков. Гипносуггестивное лечение морфинизма разрабатывалось П. И. Истоминным. Однако в дальнейшем гипнотерапия, как метод купирования абстинентного синдрома, не нашла широкого применения при морфинизме. Это объясняется, очевидно, тем, что в период абстиненции обилие соматических страданий, нарушение внимания, наличие астено-депрессивных и гипоманиакальных состояний затрудняют применение гипноза. На дальнейшем этапе, по миновании явлений абстиненции, возникает задача создания у больного правильных установок, разъяснения причин, которые могут привести к рецидивам, что, по мнению всех без исключения авторов, списывающих лечение опийных наркоманий, хорошо достигается рациональной психотерапией.

\* \* \*

\*

Проводя сравнительную оценку некоторых методик купирования опийного абстинентного синдрома, мы пытались выяснить: 1) Как влияет на продолжительность и интенсивность абстинентных явлений применение abortивных, быстрых и постепенных методик отнятия наркотиков? 2) На каком этапе развития абстинентного синдрома целесообразней всего начинать курс терапевтических мероприятий? 3) Какая из методик обеспечивает наиболее простое, быстрое и надежное купирование явлений абстиненции?

Из 186 больных (142 опиомана, 31 морфинист, 6 промедоманов и 7 больных, страдающих пристрастием к кодеину), 76 курс снижения проводился по методу В. М. Шпака и А. К. Стрелюхина морфино-магнезиальной смесью. С этой целью больные на 2–4 день отнятия при развившихся явлениях абстиненции получали примерно  $\frac{1}{3}$  потребляемой дозы наркотика в пересчете на морфин. Раствор морфина вводился внутривенно в смеси с 1,0 25% раствора сернокислой магнезии, в последующие дни двух- или трехкратные введения морфина продолжались, причем количество морфина ежедневно уменьшалось на 0,1–0,2% раствора, а количество раствора магнезии увеличивалось на 1,0. Эта методика подверглась некоторой модификации, о которой будет подробно упомянуто ниже.

50 больным отнятие проводилось по народному туркменскому методу — изготовлялся раствор опия (для опиоманов) или морфия, промедола, кодеина (для больных с пристра-

стем к эт  
вался так  
—  $\frac{3}{4}$  об  
ства опия  
стве, доста  
ной получа  
приемов пр  
этого расте  
вливалась  
стуры следу  
биновая ки  
сернокисль

Таким о  
растворе  
нарастает,  
микстура.

Третьим  
комбиниро  
инъекциям  
Курс сниж

21 боли  
лучали ме  
больным  
чем терап  
случаях;

У ряд  
применял

Аборт  
ших бол  
ненции.  
ства бол  
бами, м  
стороны  
блюдави  
выраже  
хательн  
давлени  
явления

Если  
шкале  
стине  
щим



стием к этим препаратам). Первоначальная доза рассчитывалась таким образом, чтобы в столовой ложке содержалась  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  обычного для данного больного однократного количества опия. Раствор приготавлился в одной посуде в количестве, достаточном для приема в течение 14—15 дней. Больной получал в день, в зависимости от привычки частоты приемов препарата, 2—3 (но не более) раза столовую ложку этого раствора, причем взамен принятого раствора в бутылку вливалась столовая ложка воды или составленной нами микстуры следующей прописи: пирамидон; анальгин аа 10,0; аскорбиновая кислота — 2,5; никотиновая кислота — 2,5; атропин сернокислый — 0,05; вода дистиллированная — 500,0.

Таким образом, концентрации опия или его алколоидов в растворе постепенно снижается, а концентрация микстуры нарастает, и через 14—15 дней в растворе остается одна микстура.

Третьим применявшимся нами способом была попытка комбинировать снижающиеся дозы морфина с приемами или инъекциями нейролептических средств (аминазин, резерпин). Курс снижения по этой методике был проведен 29 больным.

21 больной вместе со снижающимися дозами морфина получали мемпробамат в количествах от 0,8 до 1,2 в день. 10 больным отнятие проводилось по abortивной методике, причем терапевтическое вмешательство допускалось только в тех случаях, где состояние больного являлось угрожающим.

У ряда больных, наряду с указанными выше методиками, применялся мератран (5 больных), фенамин (3 больных).

#### МЕТОДИКА АБОРТИВНОГО ОТНЯТИЯ

Абортивное отнятие наркотиков у всех без исключения наших больных вызвало развитие выраженных явлений абстиненции. Тяжесть этих явлений была значительной, у большинства больных, наряду с массивными субъективными жалобами, можно было отметить значительные нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта (диарея у 6 из 10 наблюдавшихся больных, тошноты и рвоты у 3 из 10 больных), выраженным расстройством дыхания с учащением ритма дыхательных движений до 40 в минуту, подъем артериального давления на 5—20 мм ртутного столба (7 больных) и другие явления.

Если учитывать интенсивность симптомов абстиненции по шкале Гиммельсбаха, то средние цифры выраженности абстинентных явлений и их динамика распределялись следующим образом (таблица 10).



Таблица 10

СРЕДНЯЯ ИНТЕНСИВНОСТЬ АБСТИНЕНТНЫХ ЯВЛЕНИЙ  
У 10 БОЛЬНЫХ ПРИ АБОРТИВНОЙ МЕТОДИКЕ ОТНЯТИЯ  
(ПО ШКАЛЕ ГИММЕЛЬСБАХА)

Симптомы абстиненции	Через 12 часов	Через 24 часа	Через 48 часов	Через 72 часа	Через 96 часов	Через 120 часов
Зевота . . . . .	0,2	0,4	0,9	1,0	0,6	0,1
Слезотечение . . . . .	0,1	0,3	0,7	0,9	0,2	0,1
Насморк . . . . .	0,2	0,5	1,0	1,0	0,3	0,2
Потливость . . . . .	0,2	0,6	0,6	0,8	0,8	0,6
Мидриаз . . . . .	0,6	1,8	2,7	3,0	2,7	1,8
Тремор . . . . .	0,9	1,5	2,4	2,4	2,2	0,6
Гусиная кожа . . . . .	0,9	1,2	1,8	1,2	0,9	—
Рвота . . . . .	—	—	1,5	2,0	1,0	—
Лихорадка . . . . .	—	1,0	2,1	2,3	2,2	0,8
Одышка . . . . .	4,8	5,6	11,2	10,1	8,6	2,2
Подъем давления . . . . .	3,2	4,2	5,1	4,2	3,1	2,8
Потеря в весе . . . . .	—	—	0,9	2,1	3,2	3,6
Диарея . . . . .	—	—	1,9	2,3	1,0	—

Будучи резко выраженными, явления абстиненции при abortивной методике стихали, как видно из таблицы, на 4—5 сутки отнятия. При других методиках, они при меньшей интенсивности держались значительно дольше. Это как-будто подтверждало правильность выводов сторонников abortивной методики. Однако, если проследить интенсивность абстиненции по дням, то можно видеть, что стабилизация состояния больного была крайне нестойкой. У больных в течение первого месяца можно было отметить по 2—3 повторные абстиненции с внезапным нарастанием абстинентных явлений, порой достигавших значительной интенсивности.

На рис. 47 представлено течение абстинентного синдрома по шкале Гиммельсбаха у двух больных, которым была применена abortивная методика отнятия. Как видно из этого рисунка, у больных наблюдались по 2—3 повторные абстиненции.

Выраженная интенсивность абстинентных явлений в первые дни отнятия и нестойкость стабилизации состояния боль-



ных в последующие недели, по нашему мнению, сводил на-нет все преимущества abortивной методики.

Abortивная методика отнятия небезопасна. В двух случаях из 10 на 3 и 4 день пребывания больных в стационаре, наблюдалось развитие коллаптоидных состояний. У одного больного такое состояние развилось утром при попытке встать с постели и сопровождалось резким падением артериального давления, особенно диастолического ( $AD=80/0$ ), потерей сознания. У другого больного аналогичное состояние развилось ночью и только бдительность персонала позволила во-время принять необходимые меры для его купирования. У

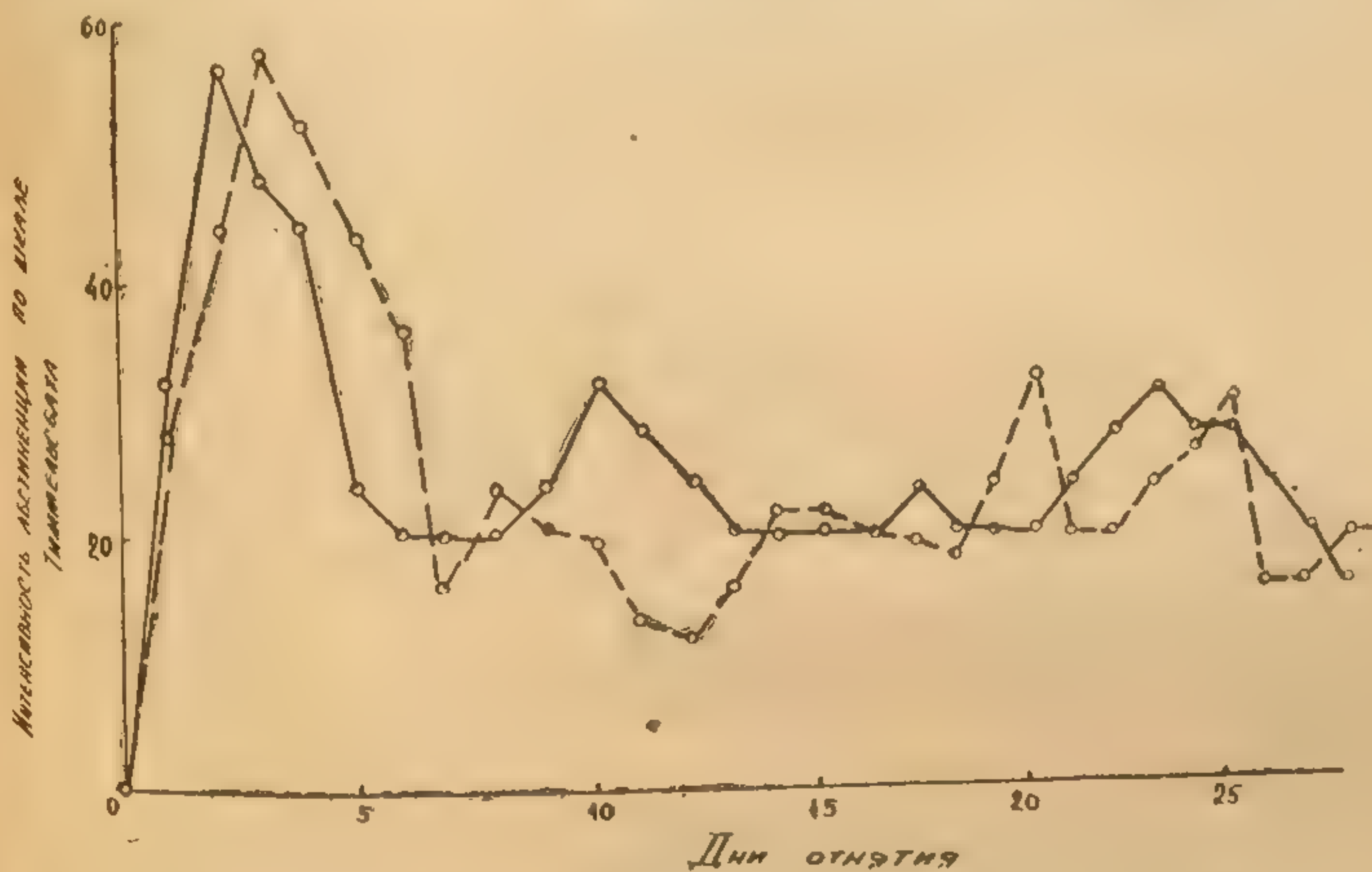


Рис. 47. Динамика течения абстинентного синдрома у двух больных.

одной из наблюдавшихся больных на высоте абстиненции возникли приступы одышки, напоминавшие бронхиальную астму. Больная сидела на полу, помогая дыхательным движениям руками, опиравшимися на край кровати, прерывающимся голосом молила о помощи, испытывала страх от «невозможности дышать». Выраженный цианоз пальцев рук, губ, кончика носа и общее тяжелое состояние пациентки снялись только после введения морфина.

У некоторых больных астено-депрессивные и депрессивные состояния были резко выражены и сопровождалась ажитацией. Больные бегали по отделению, требовали «выпустить их», беспомощно бились о запертые двери, с криками и стонами ползали по полу. Один из больных совершал серьезную суицидальную попытку, к счастью, во время предотвращения.



ную персоналом. Выраженность и тяжесть явлений абстиненции создавали и ряд организационных трудностей в проведении лечения.

Больные, проходившие курс лечения с внезапным отнятием наркотиков, могли помещаться только в закрытые бесшумные отделения больницы, причем задача их удержания требовала создания строгого режима и постоянного напряженного внимания врачей и персонала.

Естественно, что больные, страшась мучительных явлений абстиненции, почти не обращаются добровольно в те учреждения, где применяется abortивная методика отнятия. Показательными в этом отношении являются цифры поступления больных опиийными наркоманиями в Туркменскую республиканскую психоневрологическую больницу. В 1951—1954 гг., когда в больнице проводилось лечение опиоманов по abortивной методике, они составляли среди поступающих больных 0,4—0,6%. Введение в 1955 г. методик снижения привело к увеличению поступлений до 14%. Причем, разумеется, увеличение поступлений зависело не от увеличения числа наркоманов. Сами больные, обращаясь к врачам, подчеркивали, что решили бросить употребление наркотиков тогда, когда узнали, что «теперь в больнице хорошо лечат». Введение методик снижения позволило создать специальное наркологическое отделение, в котором хотя и достигалась максимальная изоляция от внешнего мира, но в то же время был установлен режим относительной свободы и нестеснения.

#### МЕТОДИКА БЫСТРОГО СНИЖЕНИЯ ПРИ ПОМОЩИ МОРФИНО-МАГНЕЗИАЛЬНОЙ СМЕСИ

Как уже говорилось выше, эффективность этой методики была прослежена на 76 больных. У 21 из них, как это и было рекомендовано авторами методики, курс лечения начинался на 2—3 день, т. е. тогда, когда явления абстиненции достигали относительной выраженности. Начало лечения морфином, как правило, позволяло в значительной степени купировать абстинентные явления. Ниже на рис. 48 и 49 представлены кривые абстиненции, при лечении двух из этих больных. Как видно из этих кривых, после предварительного отнятия морфина развивались значительно выраженные явления абстиненции. Морфино-магнезиальная смесь позволяла в течение 10—11 дней почти полностью их купировать. Но к концу снижения морфина и в последующие дни явления абстиненции вновь нарастали и хотя они не достигали первоначальных



величин, но все же были выражены и с трудом нормализовались (рис. 48 и 49).

Об этом же говорят и кривые изменения крови у этих больных (рис. 50 и 51).

Учитывая вышеизложенное, мы решили провести курс снижения, не выжидая развития абстинентных явлений. По этой методике больные с первых часов пребывания в стацио-

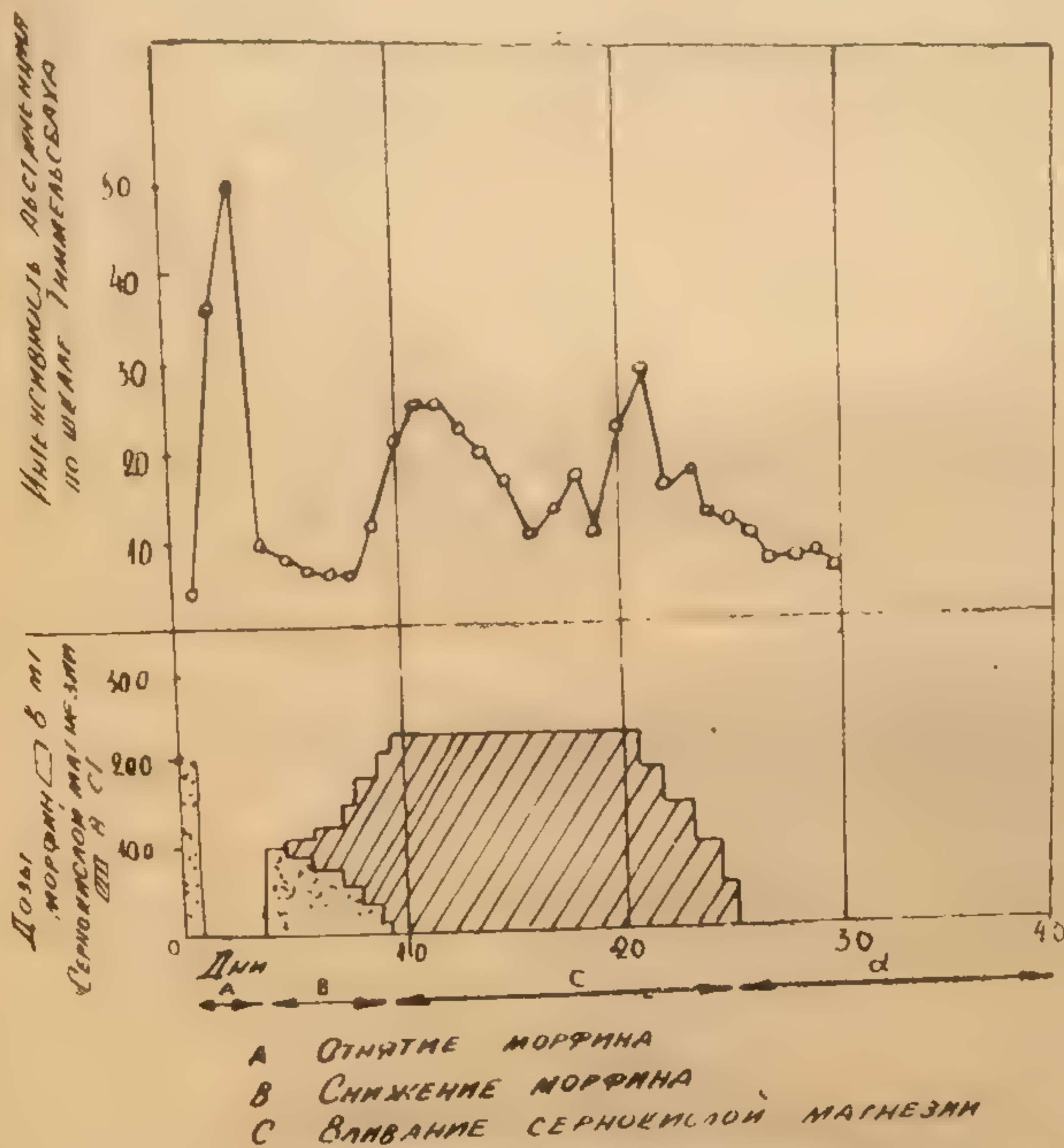


Рис. 48. Интенсивность абстинентного синдрома у больного Ис.

наре начинали получать курс снижения морфино-магнезиальной смесью. По нашим наблюдениям, если явления абстиненции не развились, для купирования их требовалось значительно меньшее количество морфина, а явления абстиненции, возникающие после окончания курса снижения, были менее интенсивны и быстрее нормализовались. Ниже на рис. 52 и 53 приведены кривые абстиненции двух больных.



Как видно из приведенных графиков дозировки морфина у больных, которые первоначально принимали ту же дозу опиия, что и первые два, были значительно меньшими, а абстинентные явления, возникшие после окончания снижения морфина — менее выраженными. Об этом же говорит и соотношение форменных элементов белой крови у этих больных, приведенное на рис. 54 и 55.

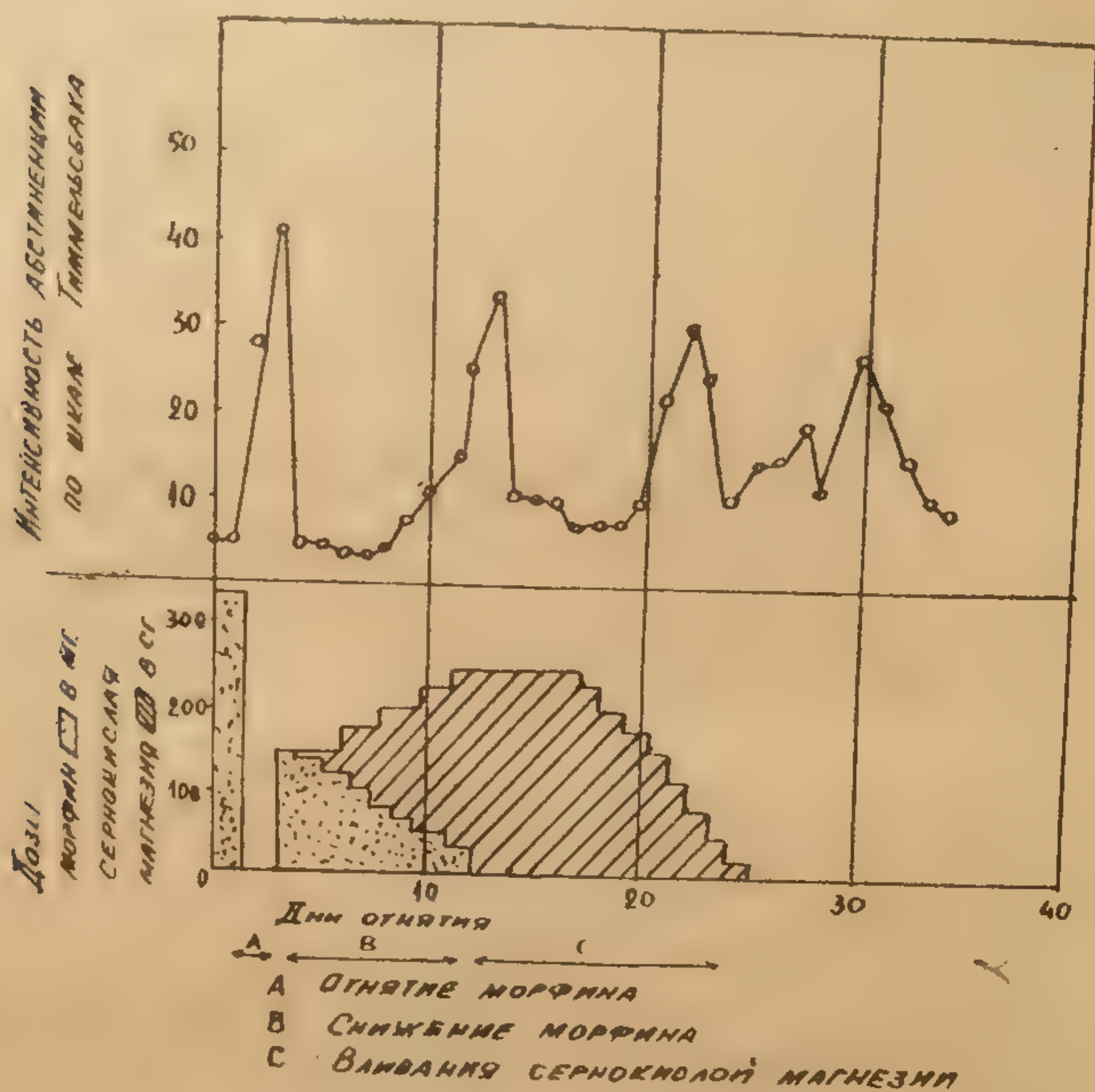


Рис. 49. Интенсивность абстинентного синдрома у больного Мук.

Средняя кривая абстиненции у больных, которым курс снижения морфино-магнезиальной смесью был начат на 2—3 день отнятия, и тех, которым такой же курс был начат в первые же часы, подтверждает приведенные наблюдения и свидетельствует, что во втором случае явления абстиненции выражены меньше и они быстрее нормализуются (рис. 56).



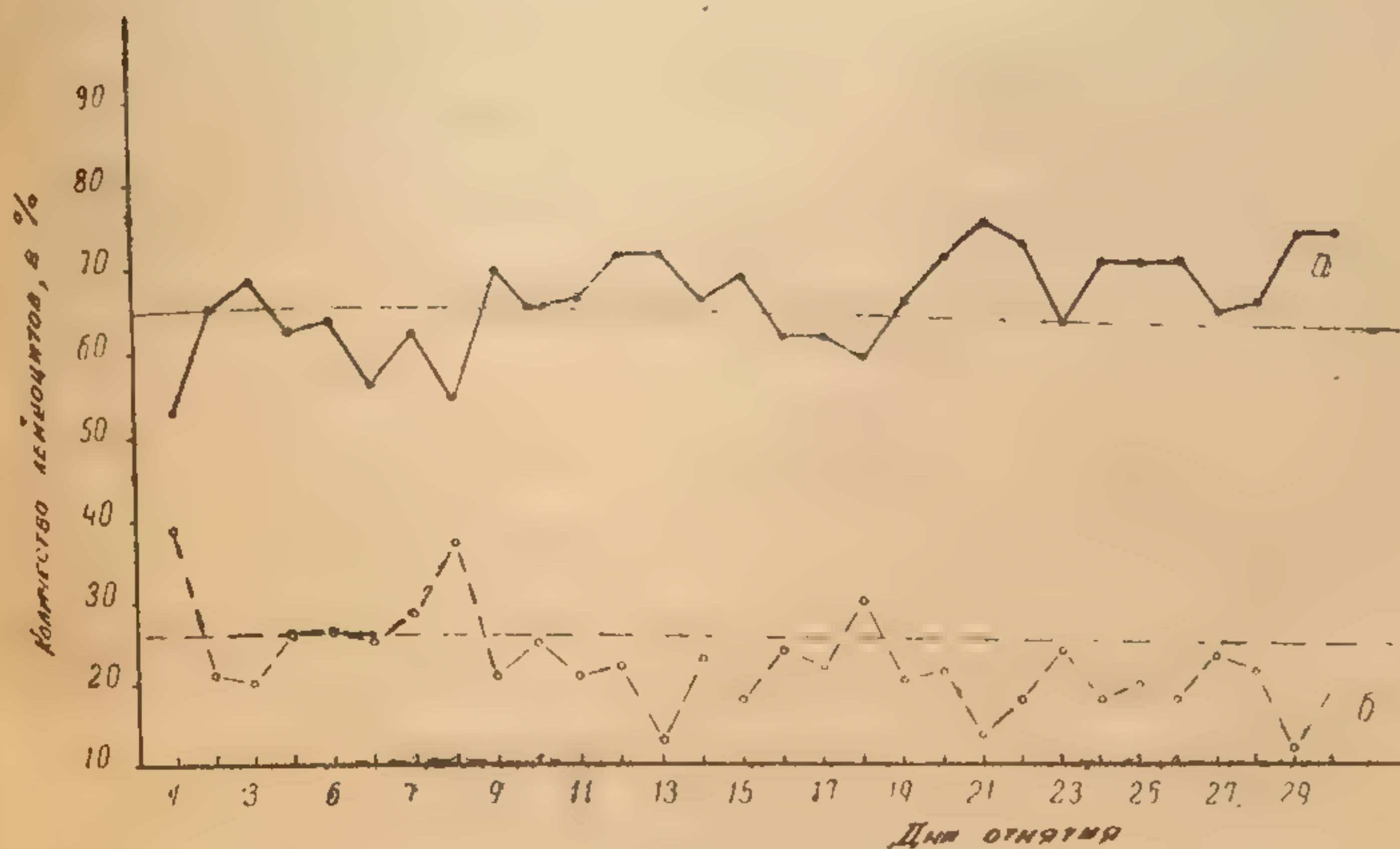


Рис. 50. Соотношение сегментированных нейтрофилов и лимфоцитов в крови больного Ис.

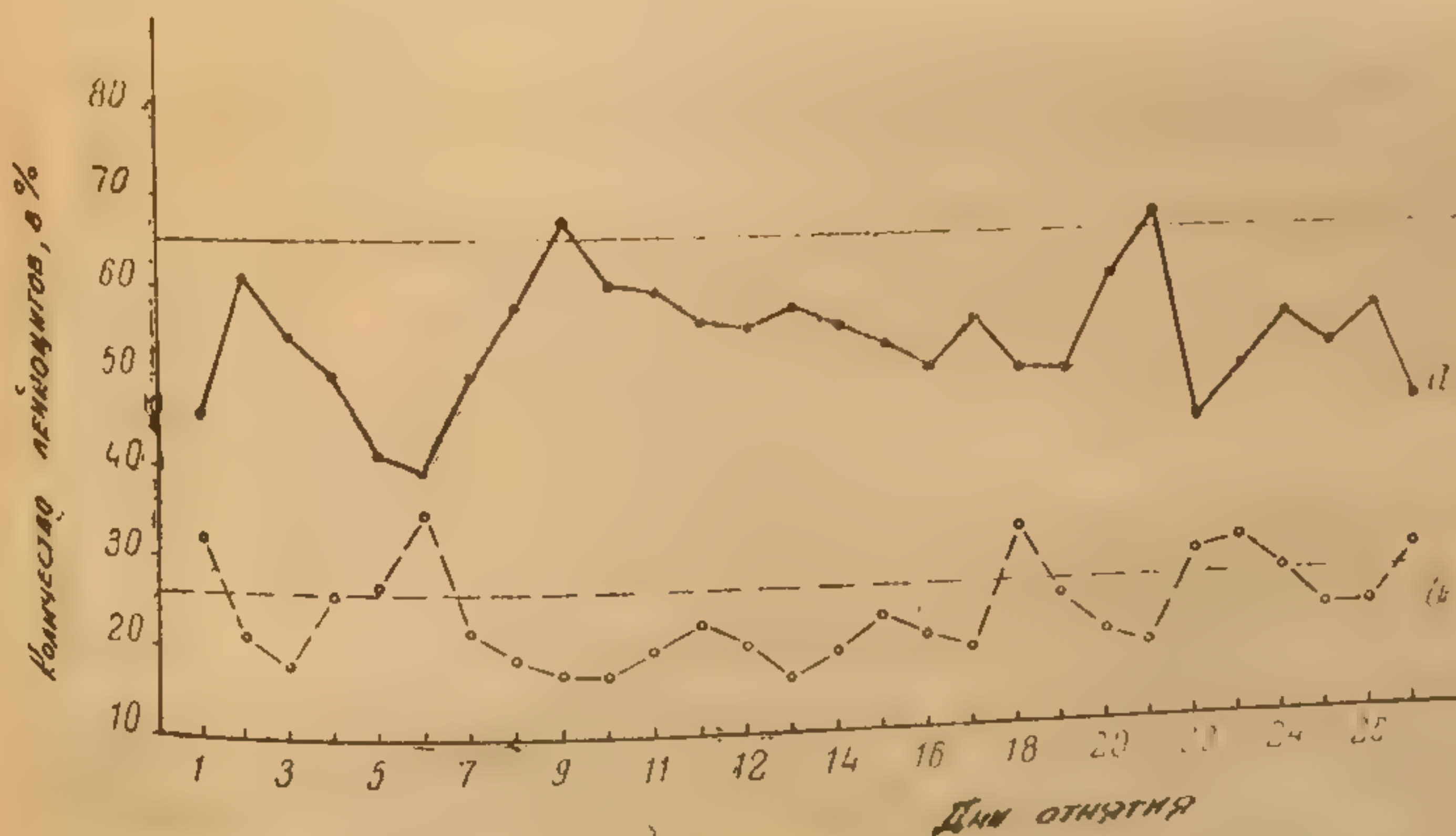


Рис. 51. Соотношение сегментированных нейтрофилов и лимфоцитов в крови больного Мук.



Таким образом, введение морфино-магнезиальной смеси является способом, при котором удастся сравнительно безболезненно купировать абстинентные явления. Благоприятное действие смеси, очевидно, зависит от физиологического синергизма морфина и серно-кислой магнезии, которая, как известно, является в значительных дозах наркотическим веще-

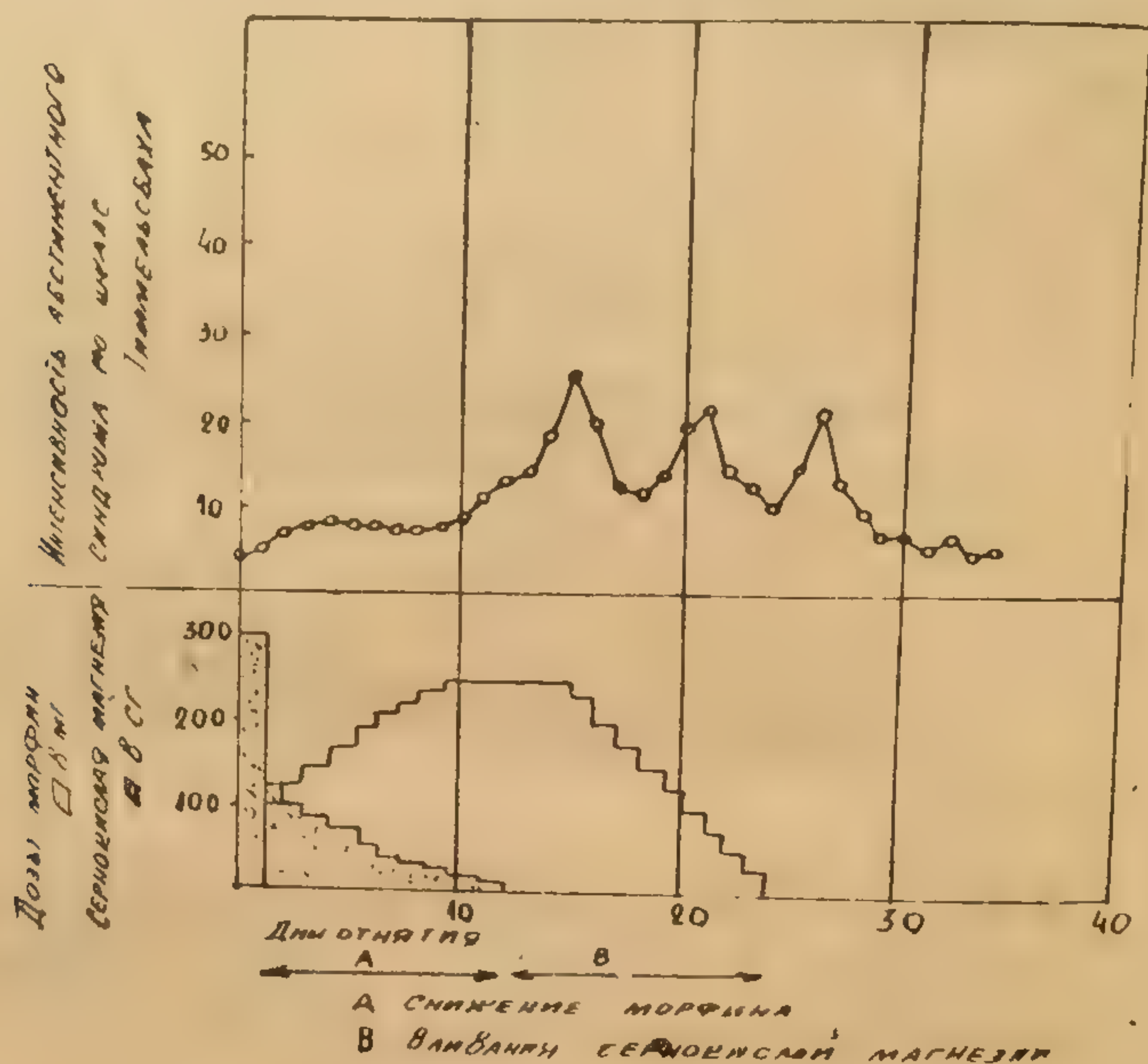


Рис. 52. Интенсивность абстинентного синдрома у больного Фат.

ством. По ряду наблюдений она блокирует передачу импульсов в синапсах межучастного мозга и ослабляет суммационную способность нервной системы в тех же направлениях, что и морфин.

При преимуществах описанной методики, она имеет в то же время и ряд недостатков, из которых основным является необходимость внутривенных введений морфино-магнезиальной смеси. Так как курс снижения длится 14—15 дней, а вливания магнезии продолжаются до 20—25 дней, внутривенное



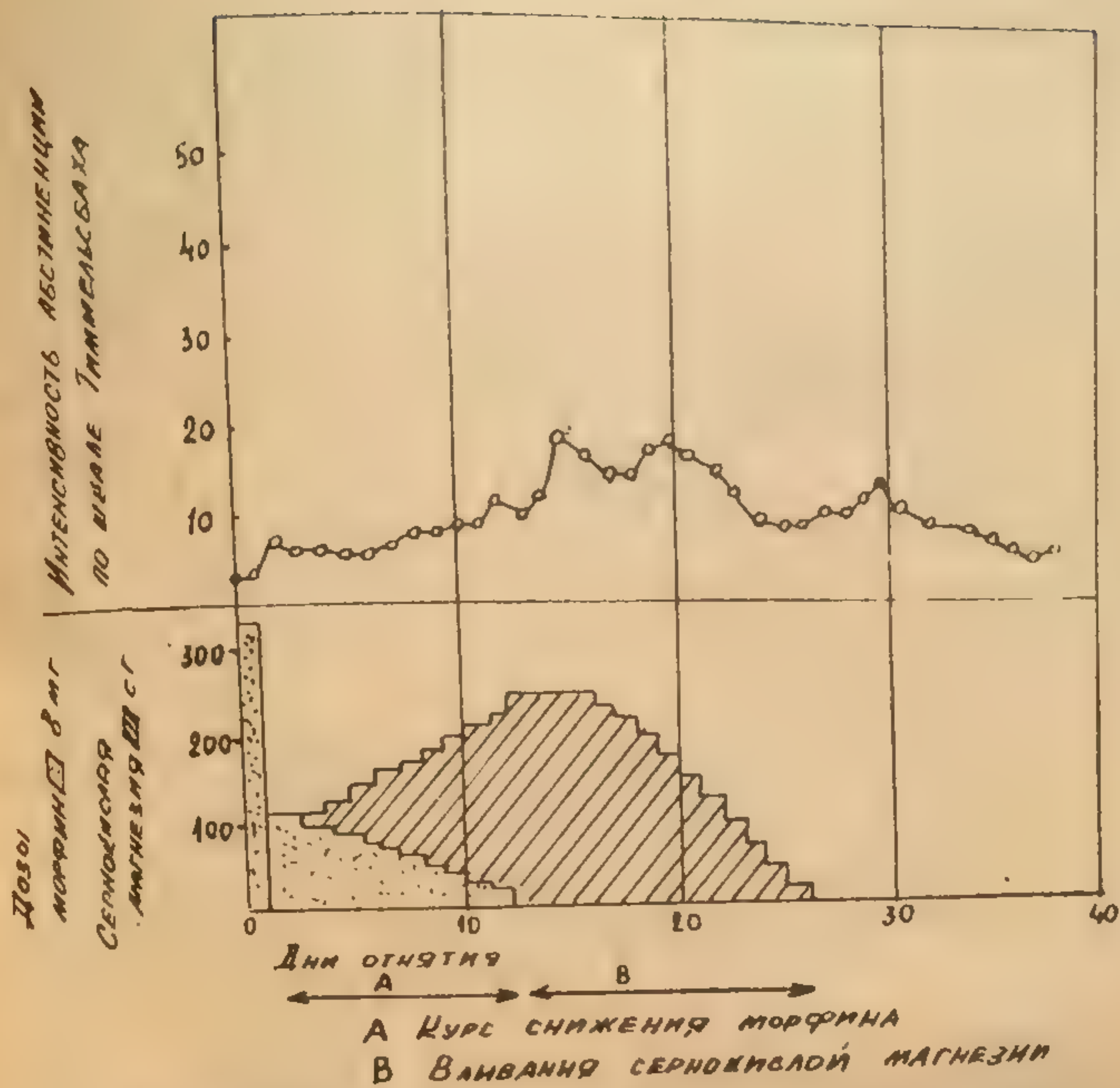


Рис. 53. Интенсивность абстинентного синдрома у больного Хам.

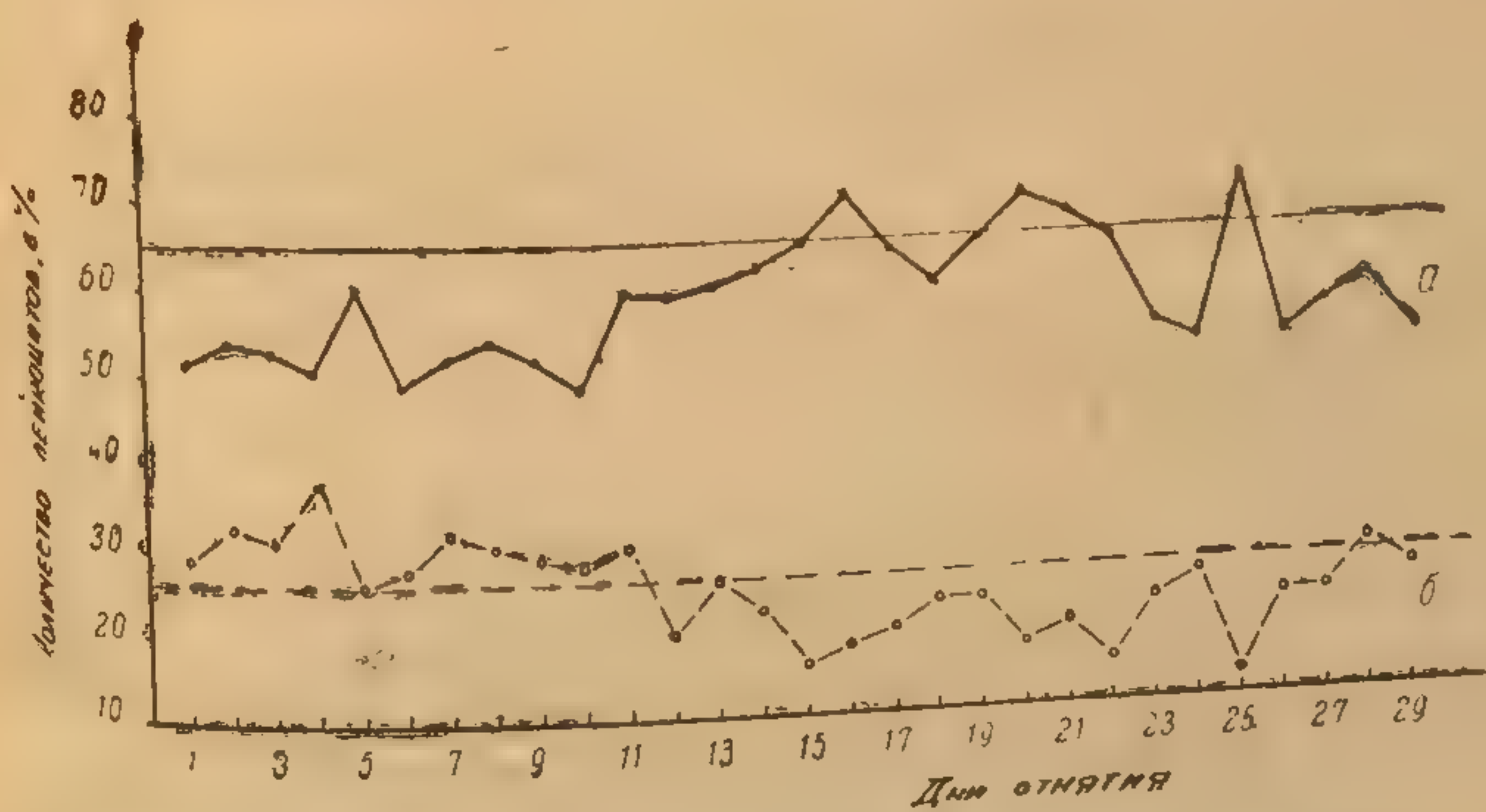


Рис. 54. Соотношение сегментоядерных нейтрофилов и лимфоцитов в крови больного Фат.



двух- и трехкратных введений растворов затруднительны, а порой и невозможны из-за наступающего тромбоза кубитальных вен.

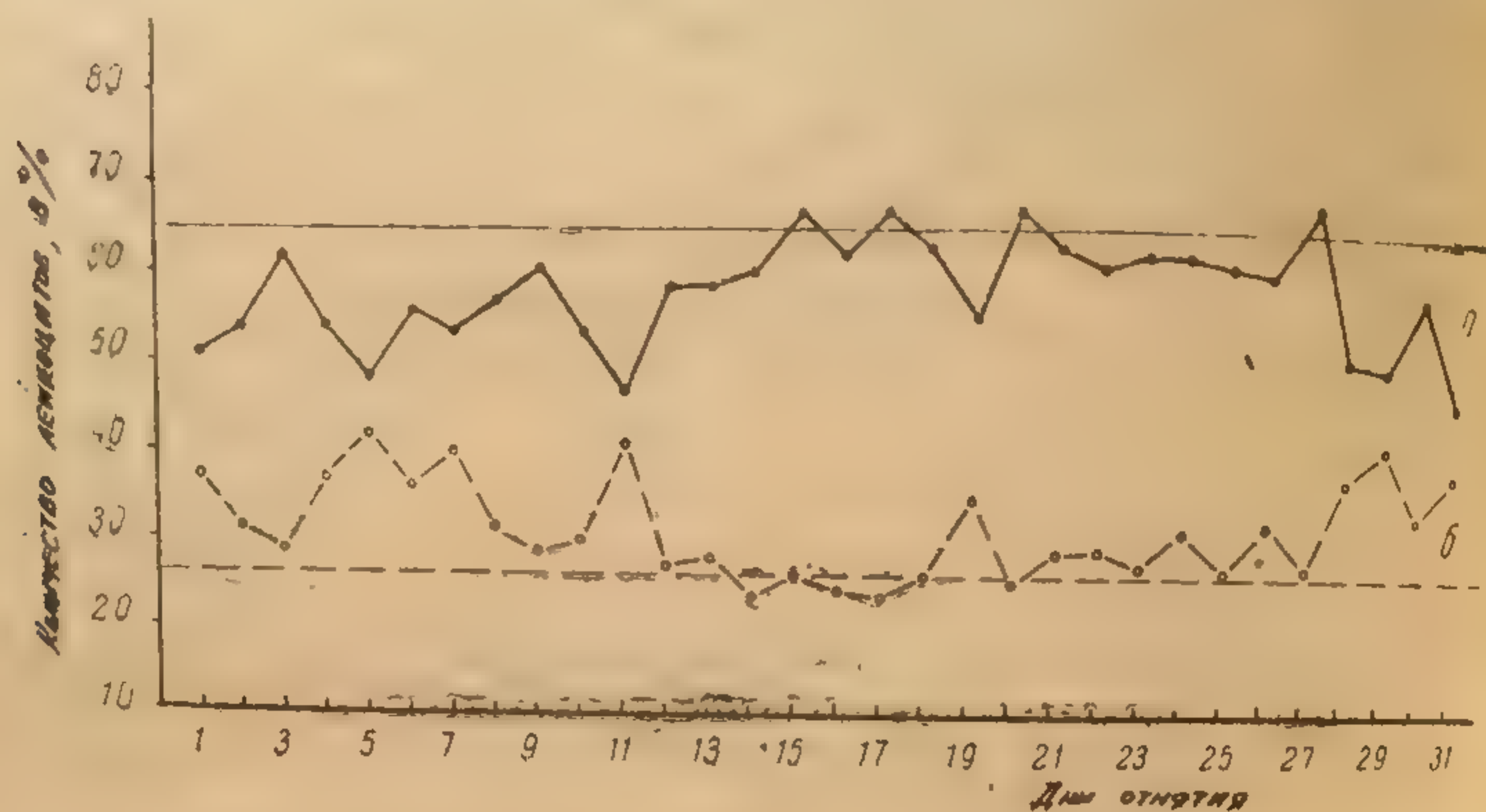


Рис. 55. Соотношение сегментоядерных нейтрофилов и лимфоцитов в крови больного Ю.

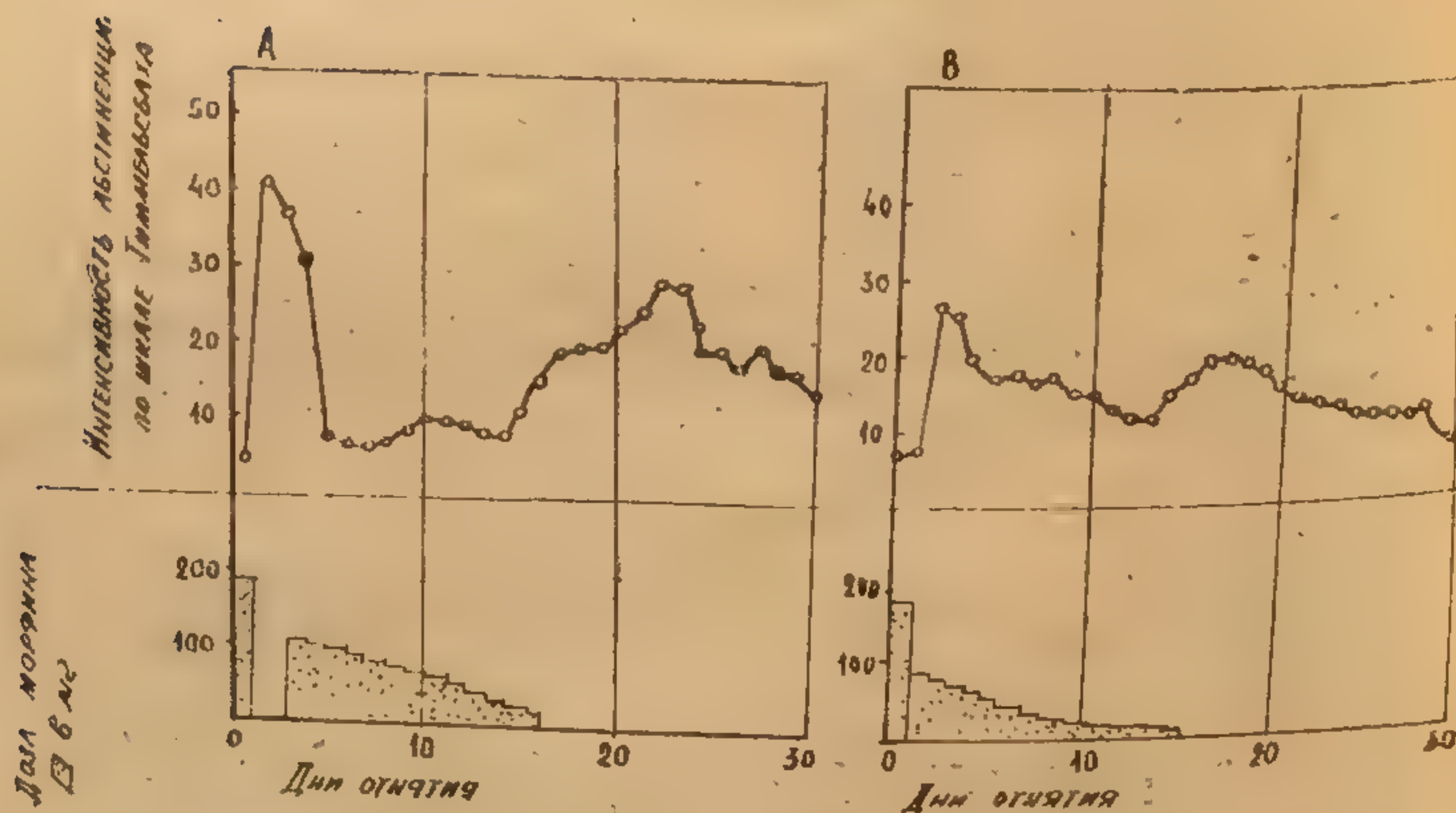


Рис. 56. Интенсивность абстинентного синдрома у 21 больных, начавших курс снижения на 3—4 день отнятия (А) и 55 больных, получавших курс снижения морфинмагнезальной смеси первого дня (В)



## МЕТОДИКА СНИЖЕНИЯ РАСТВОРОМ ОПИЯ

По этой методике, сущность которой описана выше (стр. 236) было проведено лечение 50 больным. Лечение начиналось с первых часов поступления больного в больницу. Применение опия для снижения сравнительно надежно купировало явления абстиненции. Большим преимуществом ука-

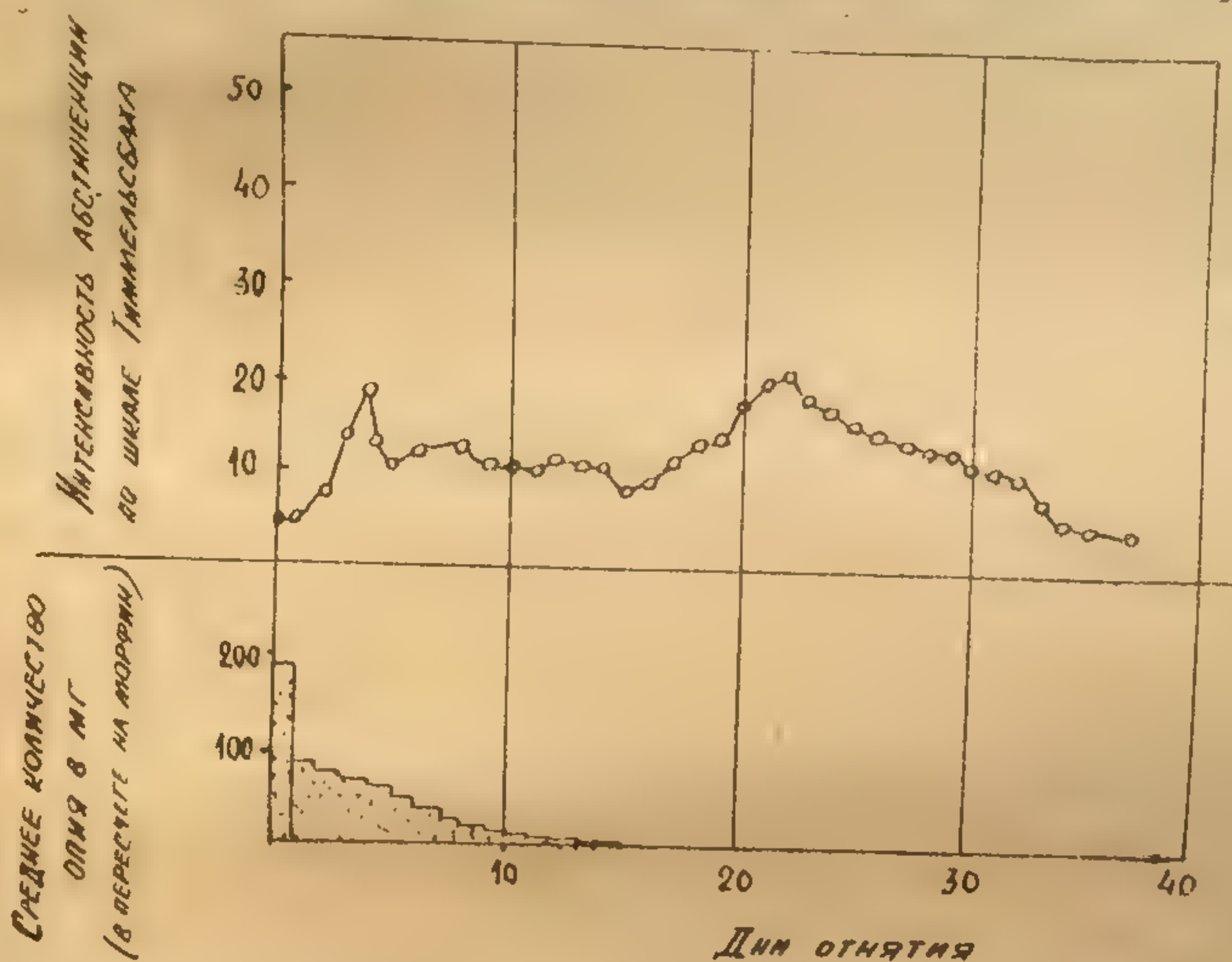


Рис. 57. Средняя интенсивность абстинентного синдрома у 50 больных, получивших курс снижения опия по народному туркменскому способу.

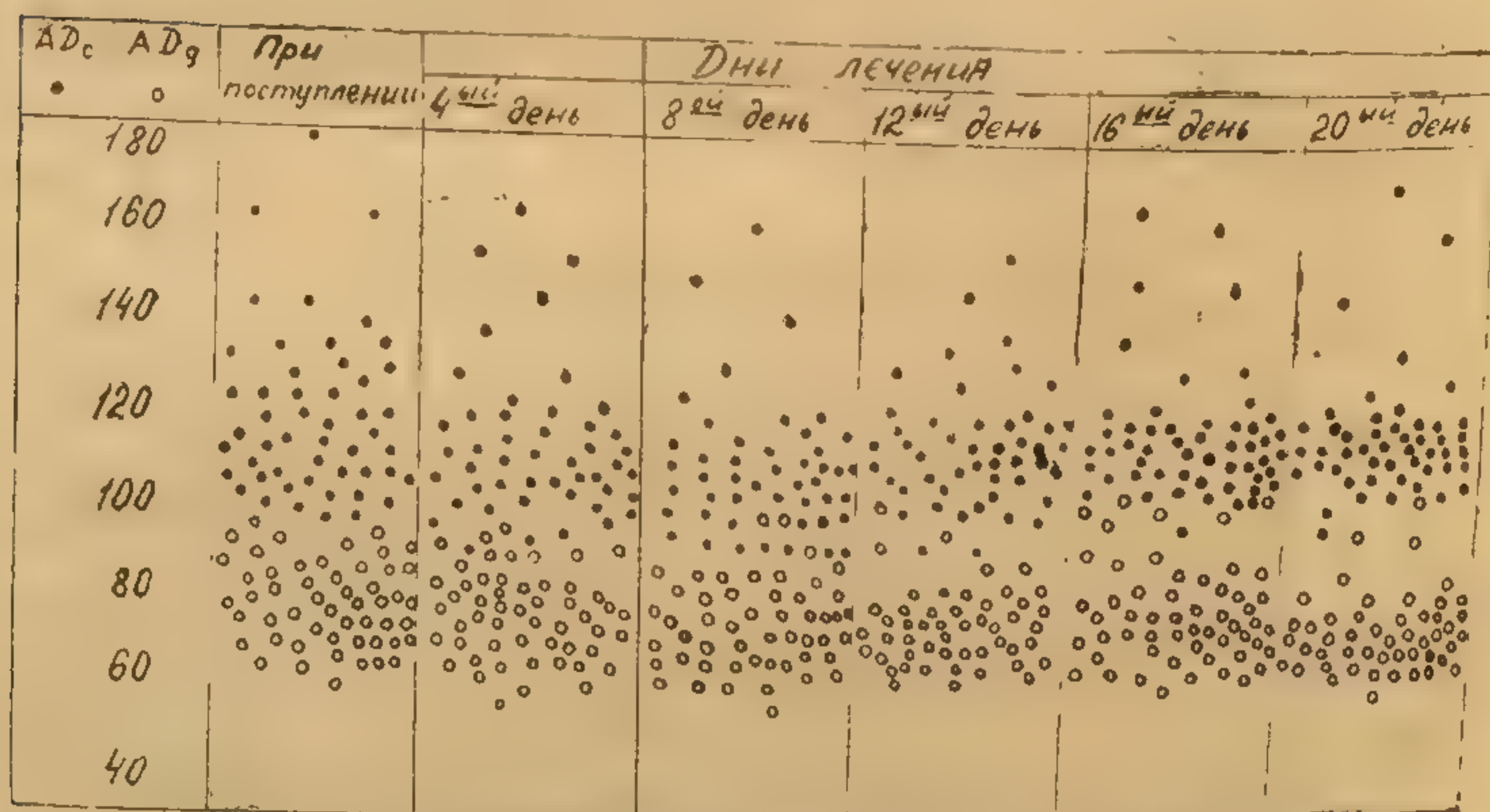
занной методики, на наш взгляд, являлось то, что ее применение позволяло купировать ряд явлений со стороны желудочно-кишечного тракта, которые при применении других методов снижения развились чаще и зависели, по-видимому, от исключения некоторых алкалоидов опия (в частности, папаверина). Так, из 76 больных, лечившихся морфино-магнезиальной смесью, у 16 опиоманов отмечалась диаррея, а у 42 абдоминальные боли. Из 50 же больных, получавших курс снижения при помощи опия, диаррея отмечалась всего у 3 больных, а абдоминальные боли у 8. Это, по-видимому, зависит как от того, что больные получали опий, обладающий, как известно, наибольшим обстипирующим действием, так и





о - частота дыхания в 1' для  
каждого больного

Рис. 58. Частота дыхания в 1 минуту у 50 больных, получивших курс  
снижения опия по народному туркменскому способу.



• - Систолическое артериальное давление каждого больного  
○ - Диастолическое артериальное давление каждого больного

Рис. 59. Артериальное давление у 50 больных, получивших снижение опия  
по народному туркменскому способу.



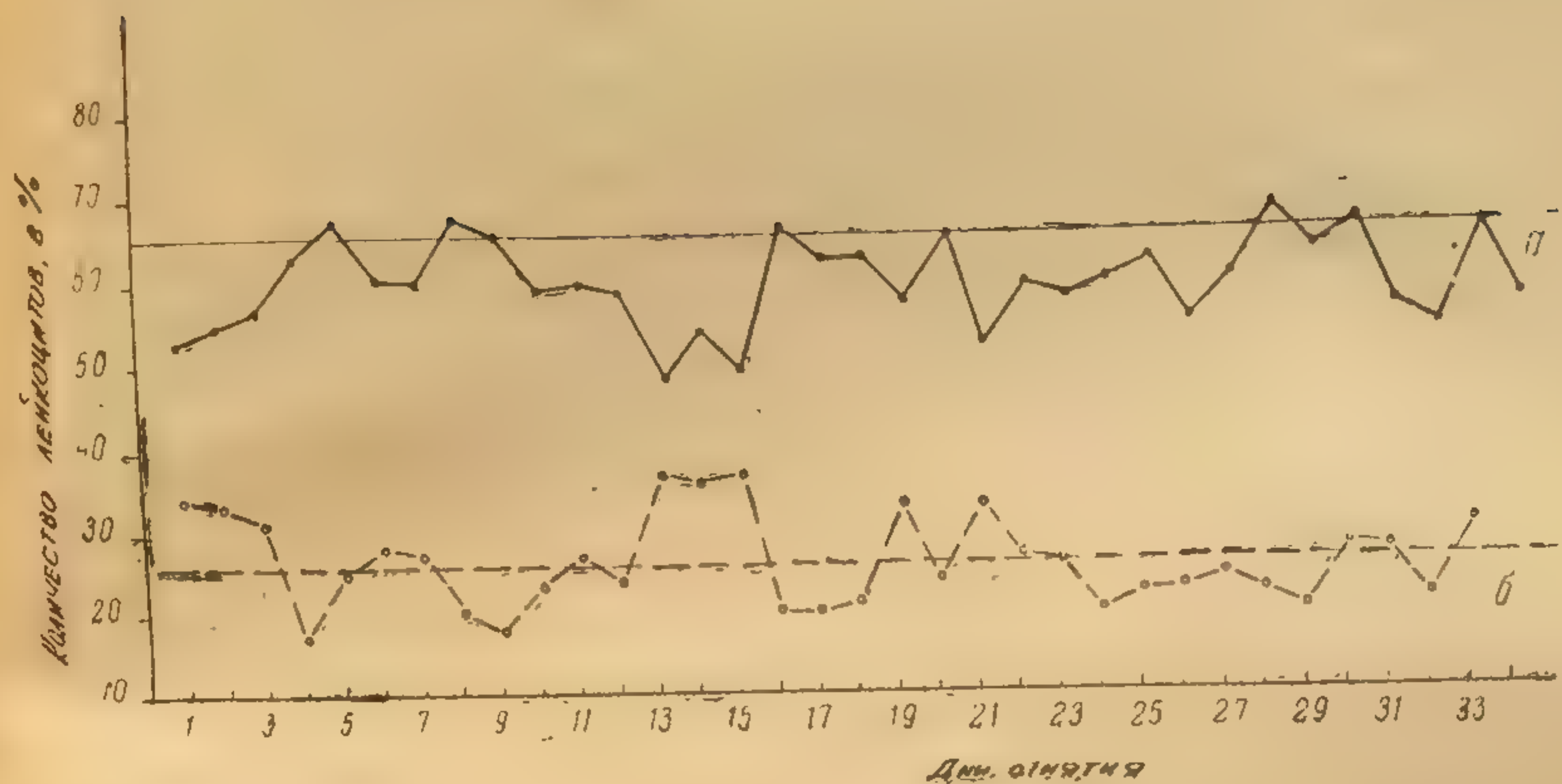


Рис. 60. Соотношение сегментарных нейтрофилов и лимфоцитов в крови больного Бай.

Соотношение сегментоядерных нейтрофилов —•— и лимфоцитов о...о в крови больной Пут

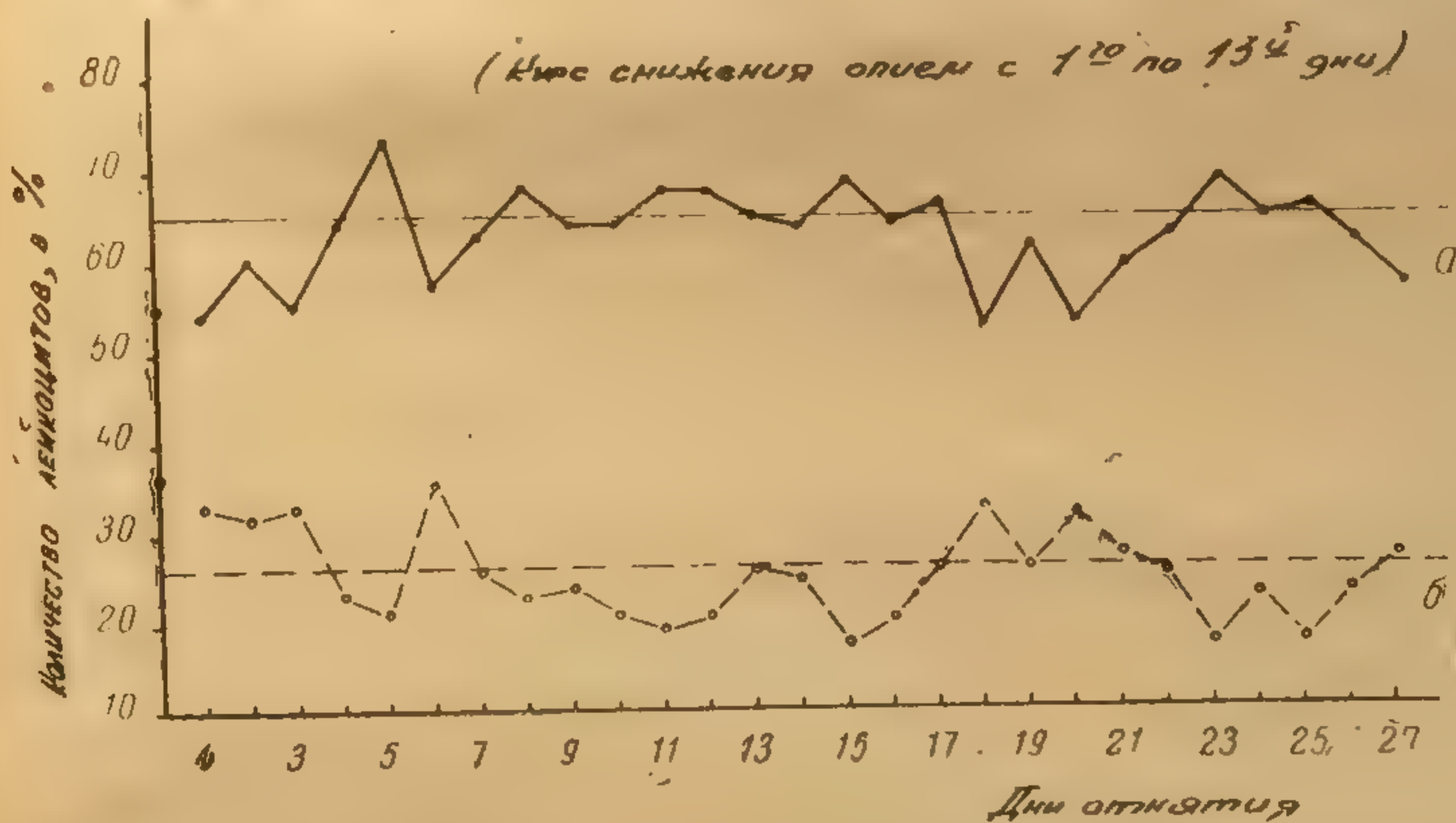


Рис. 61. Соотношение сегментоядерных нейтрофилов и лимфоцитов в крови больного Пут.



от того, что в состав микстуры входит такое спазмолитическое средство, как атропин.

Динамика абстинентных явлений в средних цифрах для всей группы больных, получавших снижение по указанной методике, дана на рис. 57.

Как видно из этого рисунка у основной массы больных, абстинентные явления были выражены нерезко, хотя и продолжались значительные сроки — до 20—25 дней. Нередко выражены были и изменения дыхания и артериального давления, что представлено на рис. 58 и 59.

Если проследить динамику изменений белой крови, то и здесь можно отметить значительно меньшую выраженность колебаний нейтрофилов и лимфоцитов в крови (рис. 60 и 61).

Таким образом, предлагаемая методика снижения с постепенной заменой опия в растворе микстурой, содержащей сапцилаты, витамины и атропин, удобна по применению и обеспечивает значительное облегчение абстинентного синдрома.

#### ПРИМЕНЕНИЕ НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ АБСТИНЕНЦИИ

Применяя различные средства для купирования абстинентного синдрома, имелось в виду достичь, таким путем, снижения или снятия ряда явлений абстиненции. 11 больным курс снижения морфина проводился подкожными инъекциями и комбинировался с внутримышечными и пероральными введениями аминазина. Аминазин давался в течение всего курса снижения в дозировках от 100 до 600 мг в день. 12 больным снижение морфина комбинировалось с приемами резерпина, которые больные получали внутрь в дозах по 0,5 мг 2—3 раза в день. Контрольная группа (6 больных) вместо нейролептических средств получала плацебо. Сравнение течения абстинентного синдрома у трех этих групп больных позволило установить следующее — введение резерпина не изменяло существенно течения абстинентного синдрома. Как видно из следующего рисунка (рис. 62), интенсивность абстиненции была такой же, как и при применении плацебо.

Существенным казалось лишь различие в изменениях артериального давления у контрольной группы и у больных, получавших резерпин (рис. 63).

Применение аминазина также не снижало физических проявлений абстиненции, а интенсивность таких симптомов, как изменение дыхания, расстройство со стороны желудочно-кишечного тракта, оставалась прежней. Подсчет интенсивности абстиненции не мог выявить сколь-нибудь существенных различий в течении абстиненции (см. рис. 62).



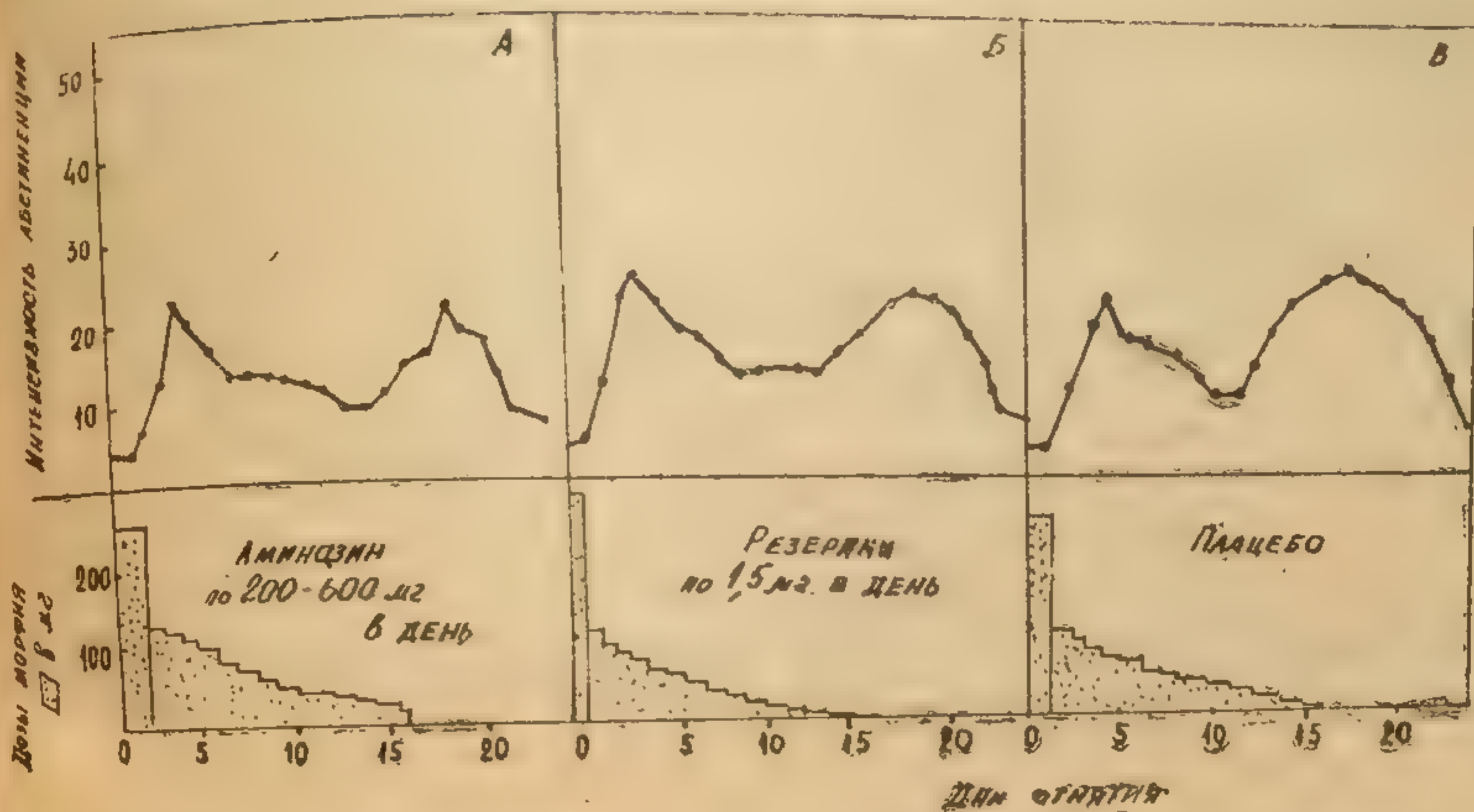


Рис. 62. Интенсивность абстинентного синдрома: а) у больных, получивших, вместе со снижением морфина, аминазин; б) у больных, получивших, вместе со снижением морфина, резерпин; в) у больных, получивших, вместе со снижением морфина, плацебо.

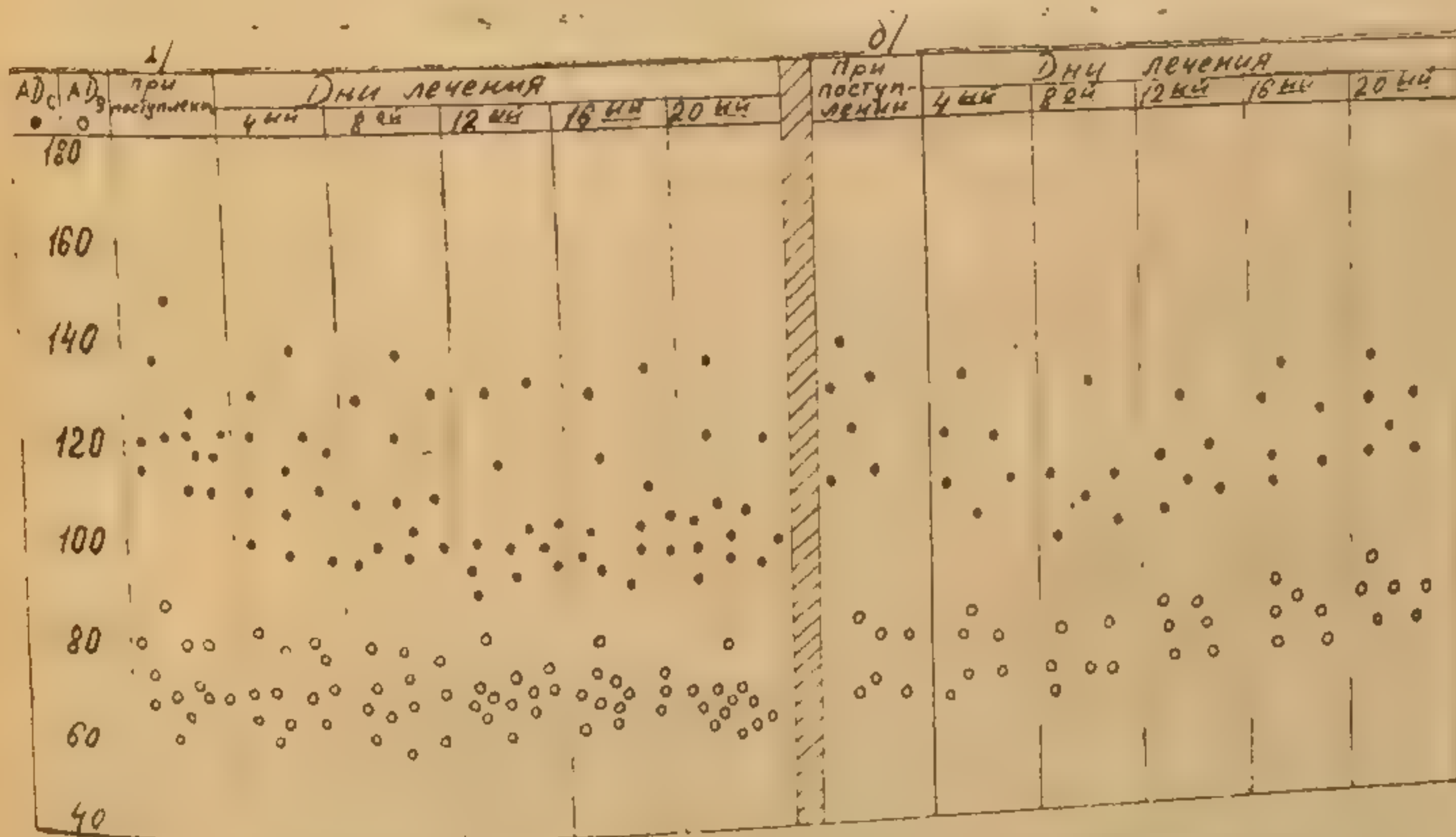


Рис. 63. Артериальное давление: а) у больных, получивших, вместе со снижением морфина, резерпин; б) у больных, получивших, вместе со снижением морфина, плацебо.



Однако такой симптом абстиненции, как бессонница, который наиболее длительно держится при отнятии наркотиков и составляет одну из основных жалоб больных, в значительной степени облегчается применением аминазина. Даже у тех больных, у которых не удавалось достичь увеличения часов сна, сон становился менее прерывистым и более глубоким. Особенное облегчение приносили больным применение аминазина после окончания периода снижения, когда расстройства сна были еще значительно выражены. 8 больным на высоте абстиненции нами были даны однократные дозы мепробамата (5 больным) или фенамина (3 больным). Применение этих препаратов неизменно вызывало обострение абстиненции с учащением дыхательного ритма, нарастанием артериального давления и субъективно неприятными для больных ощущениями. Больные указывали, что их общее состояние ухудшалось.

#### ПРИМЕНЕНИЕ МЕПРОБАМАТОВ ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА

С целью купирования абстинентного синдрома мепробаматы нами применялись к 21 больным. 6 больных получали мепробамат в течение всего курса снижения, 5 больным мепробамат давался периодически, при нарастании явлений абстиненции. Мы пользовались венгерским препаратом «андаксин», применяя его в дозах от 0,8 до 1,2 в день.

Прием 0,6 «андаксина» в течение 20—40 минут приводил к резкому изменению состояния больного. Исчезали жалобы на боли, резко менялось поведение больных. Они становились мягче, доступны, менее напряженными. В то же время снимались и остальные явления абстиненции. Для иллюстрации приведем выписку из истории болезни.

#### НАБЛЮДЕНИЕ 33.

Больной О. поступил в клинику алкогольных заболеваний Института психиатрии АМН СССР 18/XII 1959 г.

Из анамнеза больного известно, что 6 лет тому назад он начал принимать кодеин. При отсутствии последнего прибегал к пантопону и желудочным каплям. Последнее время принимал до 1,62 кодеина в сутки.

В больнице О. было проведено лечение снижающимися дозами кодеина. Однако, на 12 сутки развились резко выраженные явления абстиненции — больной не спал ночь, жаловался на резкие боли в области поясницы, руках и ногах. Отмечался гипергидроз, слезотечение, гусиная кожа, пульс — 98 в 1 минуту. АД = 145/95 мм ртутного столба, дыхание до 38 в 1 минуту, мидриаз, тремор, оживление всех видов рефлексов.

Ночью больной, согнувшись, со стоном ходил по отделению, требовал дежурного врача, пытался совершить побег, с утра непрерывно заходил в кабинет врачей, назойливо требовал, чтобы ему что-нибудь сделали, плакал, кричал, что он дальше не выдержит, отказывался выхо-



доть, пока ему не окажут помощь. Больному был дан аналгин с пирамидоном в таблетках. Однако облегчения в его состоянии не наступило, поведение оставалось прежним.

В 14 часов больному было дано 0,6 андаксина. От приемов таблеток отказывался, заявляя, что они ему не помогают. С трудом удалось уговорить принять лекарство. Через 30—40 минут поведение больного изменилось: спокойно сидел в коридоре, улыбаясь, говорил с врачом, благодарил за помощь, заявляя, что боли в руках и ногах стихли.

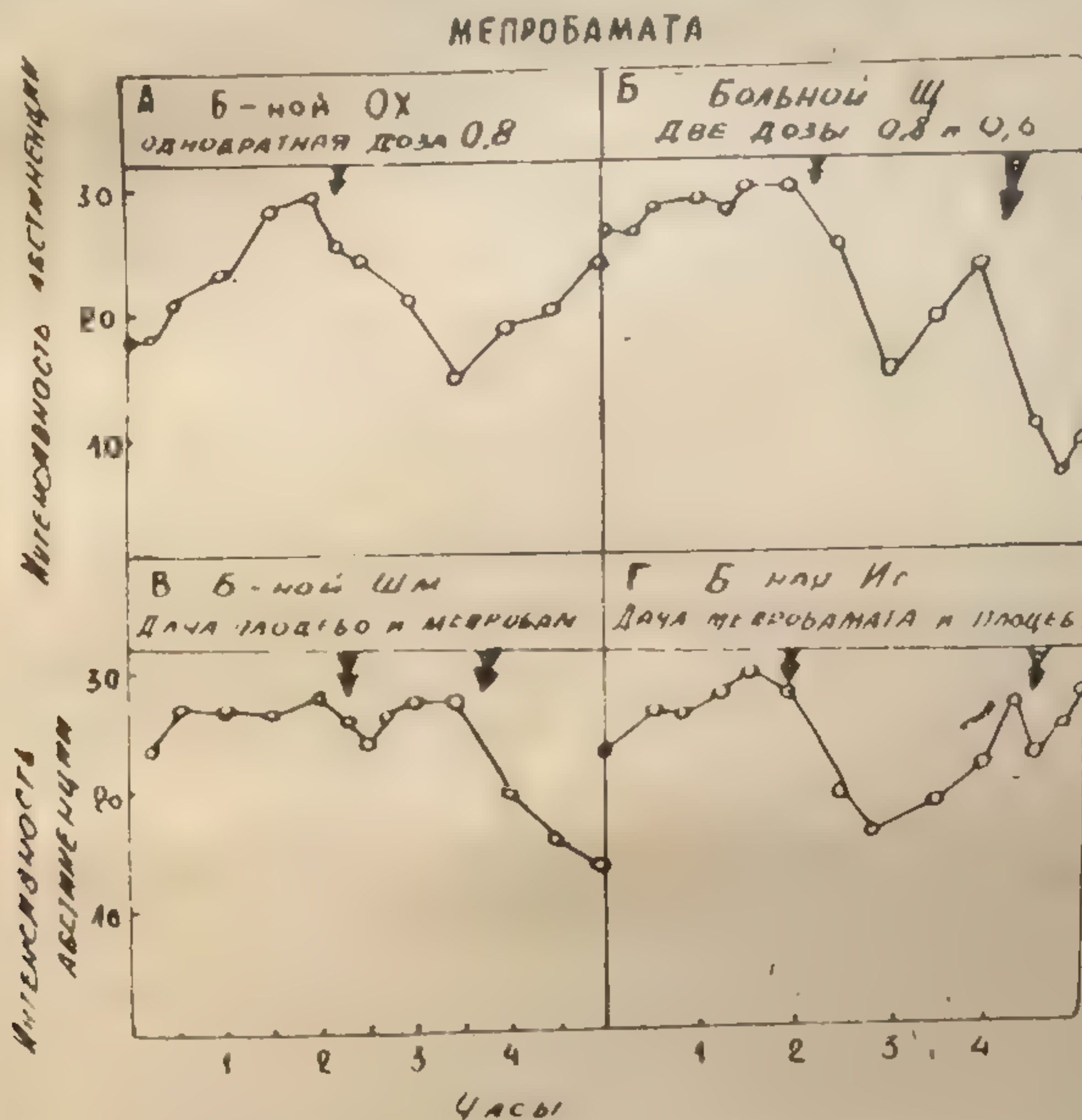


Рис. 64. Влияние на течение абстиненции однократной дозы мепробамата.

Объективно: пульс 78 в 1 минуту, АД = 130/80, дыхание — 20—22 в 1 минуту. Через 1 час больной заснул и спал около 3 часов.

На следующий день явления абстиненции вновь обострились. Ходил за врачом, умоляя дать ему «вчера́шнее лекарство». Дача плацебо состояние больного не облегчило.

На следующем рисунке представлено изменение абстинентного синдрома у 4 больных под влиянием однократных доз андаксина (рис. 64).

Как видно, у всех больных абстинентный синдром под влиянием мепробамата значительно облегчался.

У тех больных, у которых андаксин применялся с самого начала лечения в виде ежедневных приемов, отмечалось



значительное облегчение явлений абстиненции, что позволило даже применять у 2 больных abortивную методику отнятия наркотиков.

На рис. 65 представлено течение абстиненции у этой группы больных.

Таким образом мепробамат является эффективным средством купирования абстинентного синдрома.

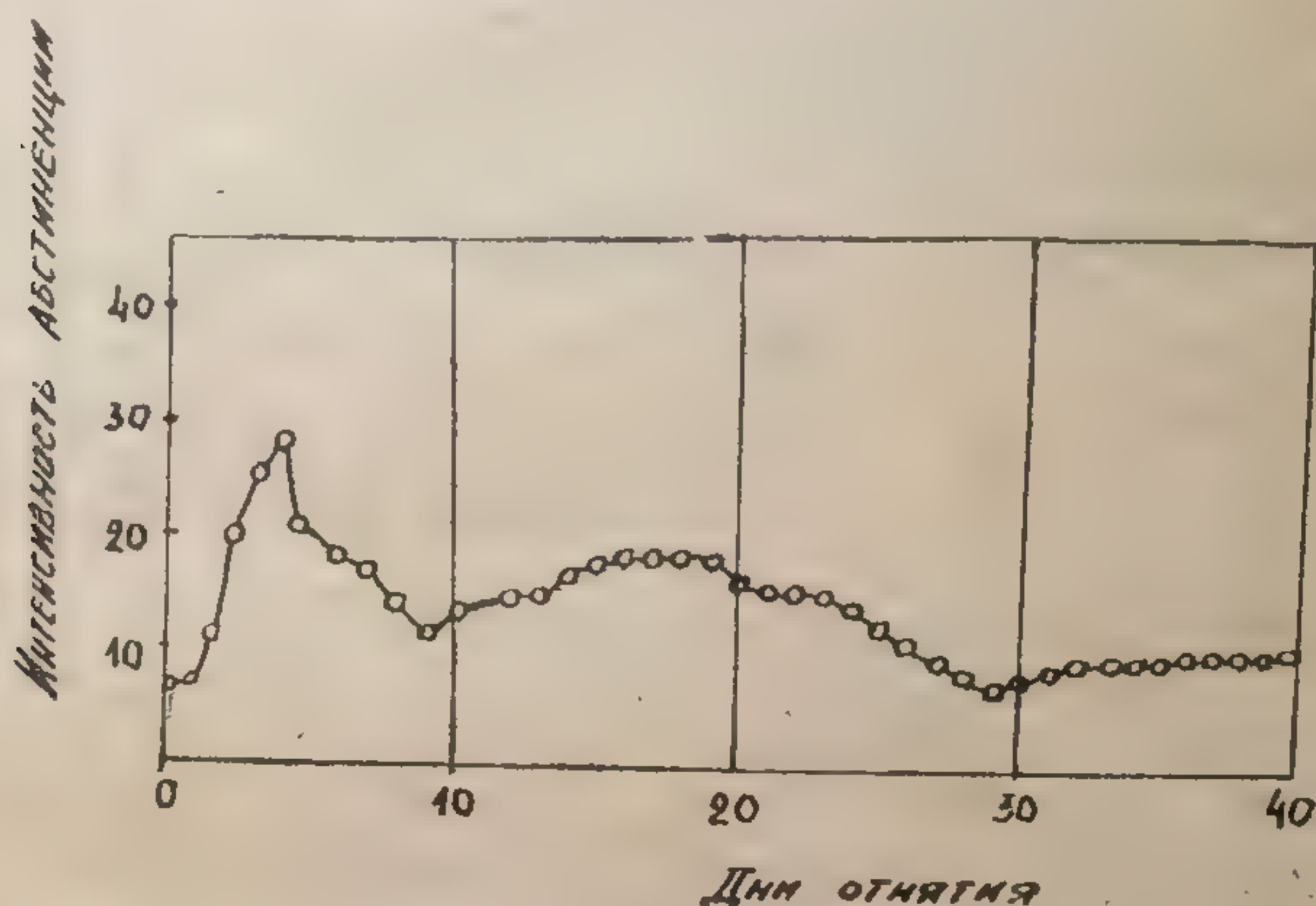


Рис. 65. Средняя интенсивность абстиненции у больных, получавших ежедневно мепробамат.

С окончанием курса снижения заканчивается первый этап лечения опийных наркоманий. Во втором этапе — периоде восстановления, мы с успехом применяли дробные дозы инсулина, усиленную витаминизацию больных. В этом периоде особенно важно, по нашему мнению, найти психотерапевтический контакт с больным, который очень затруднен в период абстиненции. Разъяснение опасности рецидивов, выработка правильных жизненных установок может быть достигнута путем рациональной психотерапии. Существенную роль в этом периоде играют психотерапевтические беседы с близкими и родственниками больного.

\* \* \*

Подытоживая вышеизложенное, можно высказать следующие положения:

1. Профилактика опийных наркоманий имеет аспекты социальный, медицинский и фармакологический.



а) В нашей стране строгий контроль над торговлей наркотиками, сосредоточение плантаций лекарственного мака и фармацевтических заводов в руках социалистического государства, введение строгих законов, карающих тайную торговлю и распространение наркотиков, — создают все условия для полной ликвидации опийных наркоманий. Залогом этого является улучшение жизненного и культурного уровня населения, развитие медицинской помощи.

б) Остатки наркоманий в нашей стране являются следствием или пережитком прошлого, дурных примеров, свойственного наркомании, прозелитизма или результатом врачебных ошибок. Наиболее надежным способом профилактики, в первом случае, является выявление и лечение существующих больных наркоманов. Лечение это должно проводиться в случае отказа больных принудительным путем. Во втором случае мерами профилактики является строгий контроль за применением наркотиков в лечебных учреждениях и углубление знаний врачей и медработников о наркоманиях.

в) Фармакологическая профилактика пока еще неосуществима, так как все известные синтетические наркотики с морфиноподобным действием обладают способностью вызывать привыкание.

2. Лечение наркоманий должно проводиться в условиях закрытого стационара и предпочтительней всего, по нашему мнению, в специальных отделениях.

3. Купирование абстинентного синдрома по abortивной методике, по нашим наблюдениям, не имеет преимуществ перед методами снижения. Протекая в более короткие сроки, абстинентный синдром, при применении этого метода, значительно более интенсивен, иногда достигает степени, угрожающей жизни и здоровью больного. Стабилизация состояния больного при этом виде лечения нестойкая. Часто наблюдаются повторные абстиненции. Тяжесть абстинентных явлений уменьшает обращаемость больных за помощью.

4. Методика снижения при помощи морфино-магнезальной смеси является надежным способом купирования абстиненции. По нашему мнению, в отличие от обычной методики, этот способ следует применять с первых часов поступления больного в стационар.

5. Удобным и простым способом, хорошо купирующим абстинентный синдром, является метод снижения доз опия с заменой его микстурой, содержащей салицилаты, витамины и атропин.

6. Аминазин может применяться в процессе снижения в качестве средства, улучшающего сон. Применение резерпина, по нашим данным, эффекта не дает.



7. Мепробаматы хорошо купируют не только эмоциональные, но и вегетативные проявления абстинентного синдрома и являются одним из наиболее эффективных средств при лечении наркоманий.

8. Первый этап лечения, купирование абстиненции целесообразнее всего проводить, применяя быстрое снижение наркотика путем замены его в растворе специальной микстурой (см. стр. 236). Этот метод, по нашим наблюдениям, следует сочетать с назначением мепробаматов и нейролептических средств.

9. После окончания курса снижения, большое значение имеет психотерапия и общеукрепляющая терапия.

10. Для профилактики рецидивов требуется длительное (не менее 1½ лет) систематическое наблюдение за больным в условиях психоневрологического диспансера, в случае возникновения повторных абстиненций назначение мепробаматов и при необходимости кратковременная повторная госпитализация больных.

---

А л  
хрониче  
тельные  
медицин  
А н  
комани  
А ф  
нии. Ж  
А ф  
и токс  
Б а  
следова  
ловск,  
Б е  
опия. «  
Б л  
в книге  
Б л  
За соц  
139.  
Б л  
у узбек  
1932.  
Б л  
тиновой  
психиат  
1949.  
Б о  
кислоро  
Б о  
№ 7/8.  
Б о  
роли це  
на мор  
студен  
1954.  
Б о  
лений  
выпуск  
Б о  
абстине  
326—34



## ЛИТЕРАТУРА

Алексеев С. Г. и Пушкарева Е. З. — К вопросу о влиянии хронических инъекций морфия на кислотно-щелочное равновесие и окислительные процессы у собак. В книге: «Труды Кубанского государственного медицинского института», выпуск 4-й, 51—58, Краснодар, 1936.

Андреев — Гравиданотерапия при душевных заболеваниях и наркоманиях. Казанский медицинский журнал, № 11—12, 1105—1115, 1934.

Афанасьев Д. В. — Применение антитироидина при абстиненции. Журнал «Невропатология и психиатрия», т. V, 7, 1215—1219, 1936.

Афанасьева Е. А. — К фармакологии морфина. «Фармакология и токсикология», т. 17, № 5, 23—26, 1954.

Бахтияров В. А. — К вопросу о наркомании. Труды научно-исследовательских институтов Облздравотдела. Сборник 7, 199—205, Свердловск, 1936.

Бернштейн А. — О применении при отравлениях препаратами опия. «Врачебное дело», № 4, 177—180, 1924.

Бланкфельд А. Е. — К вопросу о *delirium tremens amorphinici*: в книге Институт им. Ганнушкина. Труды, выпуск 1, № 1, 321—331, 1936.

Бланкфельд А. Е. — К вопросу о лекарственной наркомании. За социалистическое здравоохранение Узбекистана, 1933, № 4—5, 137—139.

Бланкфельд А. Е., Егорова Н. И. — Сложные токсикомании у узбеков. За социалистическое здравоохранение Узбекистана, № 5, 24—31, 1932.

Блиновский Ю. А. — К вопросу о лечении наркоманов никотиновой кислотой и облегчении абстиненции. В книге: «Республиканская психиатрическая клиническая больница». Труды, т. 2, 228—232, Ташкент, 1949.

Богомолова Т. М. — Лечение наркоманов подкожным введением кислорода. «Московский медицинский журнал», № 10, 40—44, 1925.

Бондарев Н. И. — К вопросу о наркомании. «Врачебная газета», № 7/8, 173—174, 1925.

Бордо Т. И., Золотник Т. Б., Ибрагимова Л. М. — О роли центральной нервной системы в возникновении «хвостовой» реакции на морфин. В книге: «Дюшанбинский медицинский институт. Научно-студенческое общество. Научные работы студентов». 30—32, Дюшамбе, 1954.

Бориневич В. В. — К вопросу о диагностическом значении изменений формулы крови при опиоманиях. В книге: «Вопросы психиатрии», выпуск 3, 343—350, М., 1959.

Бориневич В. В. — О некоторых механизмах толерантности и абстиненции при опиоманиях. В книге: «Вопросы психиатрии», выпуск 3, 326—342, М., 1959.



Боровская В. А. — Случай успешного применения инсулина при морфийном истощении. «Клиническая медицина» № 14, 6, 1931.

Бранловский О. — Больше внимания наркоманической опасности. «Советский врач», № 11—12, 567—588, 1930.

Буркарт Р. — Морфинизм и его лечение. СПб, 1900.

Буркарт Р. — Хроническое отравление морфием и лечение путем отнятия морфия. СПб, 1882.

Вайсблат И. Н., Мизрухин И. А. — Опиомания (куриния таковтанья опиуму у Кієви). В книге: «Кієвский державный психоневрологический институт», Сборник праць, т. 111, 124—128, Кієв, 1930.

Верещагин К. К. — «Наркомания» грудных детей. «Врачебное дело», № 3, 248—348, 1928.

Выясновский А. Ю. — К биологии опиофатии. «Клиническая медицина», 1931, т. 9, № 14, 570—572.

Вьетнамская Народно-Демократическая Республика. Сборник документов. Госполитиздат, 1952.

Ганнушкин П. Б. — Клиника психопатий. М., 1933.

Гиляровский В. А., Богомоллов Г. М. — О морфинизме и наркоманиях, как заболеваний, стоящих в связи с бытовыми и профессиональными условиями. В книге: «Труд и быт медработников г. Москвы и Московской губ.», в. 1, 181—199, 1923.

Голант Р. Я. — Алкоголизм и наркотизм на основании опыта Ленинграда. В книге: «Советская медицина в борьбе за здоровые нервы», 160—161, Ульяновск, 1926.

Голант Р. Я. — Проблема морфинизма (клинические и диспансерные наблюдения, экспериментальные исследования). В книге: «Труды государственного института медицинских знаний», выпуск 5, 17—32, Ленинград, 1929.

Голосов С. С. — К механизму токсического морфийного лейкоцитоза. В книге: «Томский медицинский институт, Павловская конференция 4-я, Труды, 91—96, 1954.

Гончаров И. — К вопросу о применении в судебно-химической практике реакций на морфий. «Судебно-медицинская экспертиза», 1928, № 10, 37—43.

Горовой-Шалтан В. А. — Морфинизм, его распространение и профилактика. «Вопросы наркологии», № 2, 40—59, 1928.

Горовой-Шалтан В. А. — Тетанические симптомы у морфинистов. «Невропатология», т. 7, № 12, 59—68, 1938.

Горовой-Шалтан В. А. — Абстинентный шок и корсаковский психоз при героинизме. «Невропатология и психиатрия», т. 8, № 12, 59—66, 1939.

Горовой-Шалтан В. А. — О патогенезе морфийной абстиненции. Клиническое исследование. Диссертация, докторская, Л., 1942, 159.

Горовой-Шалтан В. А. — О некоторых особенностях действия морфинных препаратов по опыту психиатрической клиники. Журнал невропатологии и психиатрии, т. 9, № 12, 68—74, 1940.

Горовой-Шалтан В. А. — Привыкание к морфину и морфинная абстиненция в свете учения Кравкова о фазах действия ядов. «Фармакология и токсикология», т. 7, № 6, 26—30, 1944.

Гребенник Л. И. — О выделении промедола из организма. «Фармакология и токсикология», 1953, № 4, 48—49.

Греблиовский М. Я. — Библиография по наркологии 1920—1930 (опий, морфий, кокаин, табак), В книге: «Проблемы наркологии», 103—116, М.—Л., 1934.

Лешковский В. А. — Влияние алколондов опия на обмен воды в организме. В книге: «Труды Туркменского медицинского института», том 1, выпуск 1, 53—65, Ашхабад—Баку, 1937.



Дубинин Ф. Г., Крылов В. А. — О характере условной и без условной реакции организма на морфин. В книге: «Труды Новочеркасского ветеринарно-зоотехнического института», выпуск 2, 101—107, Ростов н/Д, 1934.

Жислин С. Г. — Группа шизофрений и наркоманий. К учению Бумке о шизофренических реакциях. «Вопросы наркологии», № 1, 39—44, 1926.

Забугин Ф. — О наркоманиях и диспансерной борьбе с ними «Вопросы современной медицины», № 4, 27—28, 1926.

Завадский И. В. — Кофеин, алкоголь, морфин. Труды общества русских врачей, СПб. 1908.

Закусов В. В. — О механизме изменения способности центральной нервной системы к суммации импульсов при действии морфина «Фармакология и токсикология», 1943, т. 6, № 3, 10—14

Закусов В. В. — О механизме изменения способности центральной нервной системы и суммации импульсов при действии морфина. В книге: «Военно-медицинская академия им С. М. Кирова. Сборник рефератов научных работ за 1943 г.», 62—83, Л., 1946.

Закусов В. В. — Роль симпатической нервной системы в изменении субординационных отношений в центральной нервной системе при действии морфина. «Фармакология и токсикология», т. 9, № 1, 8—12, 1947.

Закусов В. В. — Фармакология нервной системы. Л., 1953

Захарченко М. О., Суханова С. А. — О душевном расстройстве при морфинной абстиненции (М., 1906). Из журнала «Невропатология и психиатрия», книга 2, 1906.

Зборовская И. И. — К вопросу об условных корковых связях на введение морфина в организм. «Физиологический журнал», 1939, т. XXVII, в. 1, № 7.

Зборовская И. И., Долин А. О. — Условная одышка токсического происхождения. «Физиологический журнал», 27, 1, 7, 13—21, 1939

Зиновьев П. М. — Современное состояние вопроса о токсикоманиях и борьбе с ними. «Клиническая медицина», т. 7, № 23, 264—267, 1924.

Иконен М. В., Конюченко Т. И., Кузнецова С. М. — Влияние морфия на организм с измененной конституцией. «Журнал экспериментальной биологии и медицины», № 13, 35—36, 1929.

Ильон Я. Г. — К вопросу о терапии и профилактики наркоманий и об организации стационарной помощи наркоманам. В книге: «Нервно-психиатрическое оздоровление населения». Горький, 392—397, 1935.

Иозель Э. — Лечение наркоманий. Алкоголизм, морфинизм, кокаинизм. Харьков, «Научная мысль», 133, 1930.

Кавалеров В. И. — К вопросу об опиомании в Иране (замечки врача-терапевта). В книге: «Труды советской больницы в Иране», № 12, 39—48, Тегеран, 1946.

Канторович Н. В. — Диспансерные наблюдения над морфинистами. «Советская психоневрология», № 3, 69—76, 1936.

Кондратченко А. И. — Обследование группы опиоманов, «Врачебная газета», № 17—18, 1339—1340, 1930.

Корсаков В. В. — О курении опиума в Китае. «Вестник общей гигиены, судебной и практической медицины», 1311—1317, 1912.

Корсаков В. В. — О курении опиума. «Московский медицинский журнал» № 5, 70—74, 1925.

Корсаков С. С. — Курс психиатрии, издание 2-е, т. 11, Москва, 1901.

Кочнева Н. П. — Действие инсулина, адреналина и морфия на распределение сахара в организме в период пищеварения, по опытам на



ангиостомированных собаках. «Архив биологических наук», 1930, т. 30, № 1, 45—56.

Кравцова А. А., Трофименко Л. И. — К вопросу этиологии морфинизма В книге: «Тезисы докладов XIV студенческой научной конференции Ставропольского медицинского института», 34—35, 1956.

Крайц С. В. — Наркомании (морфинизм, как развитие личности и деградация при наркомании). В книге: «Памяти П. Б. Ганнушкина», 310—327, М.—Л., 1934.

Краснушкин Е. К. — Проблема динамики изменчивости психопатии. Сборник: «50 лет психиатрической клиники С. С. Корсакова», М., 1940.

Крафт Эбинг — Учебник психиатрии. 3-е русское издание, 1897.

Крепелин Э. — Учебник психиатрии, издание 8-е, г. II, 1912.

Крылов В. А. — О возможности образования условного рефлекса на раздражитель через кровь. «Архив биологических наук». Том, посвященный 75-летию И. П. Павлова, 1924.

Крылов В. А. — Наркомания и условные рефлексы (На основании экспериментальных работ над животными). «Вопросы наркологии», № 2, 76—80, 1928.

Крылов В. А. — Дальнейшие материалы по изучению условных реакций на фармакологические агенты (морфин). Сообщение I. «Фармакология», т. 1, № 2—3, 15—24, 1938.

Кузнецова А. С. — К вопросу о кодеинизме. «Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова», приложение, 65—66, 1957.

Кутанин М. П. — Наркомания, «Саратовский вестник здравоохранения», т. 2, 15—8, 36—37, 1921.

Кутанин М. П. — Вопросы теории и практики морфинизма. Труды I-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров в 1927 г., издание 1928.

Кутанин М. П. — Вопросы теории и практики морфинизма. В книге: «Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров». Труды, т. 1, 40, Л., 1929.

Ленкевич М. — Влияние фенадона на высшую нервную деятельность. Диссертация, Л., АМН СССР, 1952.

Маньковский А. Ф. — К вопросу об изменениях в центральной нервной системе, обнаруживаемых способом Ниссля при остром и хроническом отравлении животных морфием. «Русский архив патологии, клинической медицины и бактериологии», 1898.

Маркс и Энгельс. Сочинения, т. II, часть I, 351, 1951.

Маслов Е. В. — Проблема наркоманий в Туркменской ССР. «Советское здравоохранение Туркмении», № 2—3, 121—127, 1939.

Машковский М. Д. — Лекарственные средства. Медгиз, 1957.

Машковский М. Д., Арутюнян Г. С. — Анторфин (аллил-норморфин) как антогонист промедола и изопромедола. «Фармакология и токсикология», т. XX, № 1, 17—23, 1957.

Миллер К. О. — Смерть при назначении терапевтических доз морфина или скополамина-морфина у лиц, находящихся под действием алкоголя или барбитуровой кислоты. «Бюллетень по наркотическим средствам», 5, 4, 19—43, 1953. Издание Комитета по наркотикам ООН.

Минор Л. С. — К вопросу о предупреждении токсикомании и лечении токсикозов. Вопросы наркологии. Сборник I, под редакцией А. С. Шоломовича, М., 1926.

Неклюдов И. К. — Доклад организованного Комитета общества борьбы с алкоголизмом и опиокурением в ТССР. В книге: «Всетуркменский съезд здравоохранения и районных врачей», 1-й, Труды, 212—222, Ашхабад, 1929.



Никитин И. П. — Морфинизм. «Большая Медицинская Энциклопедия», т. 18, 1931.

Николаева М. М. — К вопросу о локализации действия наркотических и снотворных. «Фармакология и токсикология», № 3, 1—2, 1940.

Оборот наркотиков. Интервью с г-ном Гарри Дж. Анслингером, комиссаром по наркотикам США. «Бюллетень по наркотическим средствам», 6, 1, 1—16, 1954. Издание Комитета по наркотикам ООН.

Острейко О. П. — Влияние морфина на суммационную способность центральной нервной системы при возбуждении симпатической нервной системы. «Фармакология и токсикология», т. II, № 6, 11—16, 1948.

Пасслер А. П. — К вопросу о морфинизме и влиянии его на половую сферу. «Врач», 118, 1892.

Петровский Г. А. — Клиническая фармакология, под редакцией проф. Б. В. Родионова, издание 2-е, 1956.

Подкопаев — Труды лаборатории академика Павлова, 1925.

Портнов А. А. — Алкоголизм, 1962.

Преображенский С. П. — Комбинированный случай гомосексуальности с наркоманией. «Туркменский медицинский журнал», т. 1, № 3, 1923.

Проблемы наркомании. Международный контроль лекарственных веществ, входящих в привычку.

Хроника Всемирной организации здравоохранения, т. 1, № 11, 182—184, 1947.

Проблемы наркологии Редактор А. М. Рапопорт. М.—Л. 1934

Прозоров Л. А. — Наркотизм и борьба с ним. Издательство Народного комиссариата Здравоохранения, № 2—3, 21—26, 1924.

Пустовалова Т. А., Выясневский А. Д. — К вопросу о совокупном хроническом действии опиума и гашиша на центральную нервную систему. «Советская психоневрология», № 2—3, 123—124, 1931.

Пятницкий Н. П., Федоров — К вопросу о влиянии хронических инъекций морфия на азотный баланс у собак «Журнал экспериментальной биологии и медицины», 1929, т. II, № 30, 54—57.

Равкина И. Г. — К патогенезу корсаковского синдрома. «Сборник 50 лет психиатрической клиники им. Корсакова», 1940.

Рапопорт А. М. — Наркомания. «Большая Медицинская Энциклопедия», т. 20, 1931.

Рапопорт А. М. — Опиум, как социальная проблема. «Большая Медицинская Энциклопедия», т. 22, 1932.

Рапопорт А. М. — Об основных задачах советской наркологии. В книге: «Проблемы наркологии», 3—6, М.—Л., 1934.

Рише Ш. — Сомнабулизм, демонизм и яды интеллекта СПб, 1885

Рише Ш. — Яды (умственные). Нижний Новгород, 1886

Розенштейн Л. М. — Морфинная абстиненция и паралитический синдром. «Журнал невропатологии и психиатрии», 1910, кн. V—VI, 1—28

Розенштейн Л. М. — К психопатологии привыкания и влечения к токсическим опьянениям. В книге: «Сборник, посвященный 40-летию научной деятельности Г. И. Россолимо», 842—852. М., 1925.

Рубакин А. Н. — Наркомания, как один из источников сверхприбыли капитализма. «Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова», т. 55, в. 1, 58—65, 1955.

Рябова М. Н. — К вопросу конституции наркоманов. «Медицинское обозрение Нижнего Поволжья», т. 3—4, 17—27, 1928.

Серейский М. Я. — Конституция наркоманов. В книге: «Московский государственный университет, психиатрическая клиника». Труды. в. 1, 22—53, М., 1925.

40 лет советской психиатрии. «Журнал невропатологии и психиатрии им. Корсакова», 57. 11, 1327—1342, 1957.



Стрелюхин А. К. — Краткий исторический обзор наркоманий. В книге: «Дюшамбинский государственный медицинский институт». Труды, т. 5, 321—329, 1950.

Стрелюхин А. К. — Особенности течения опиомании у беременных. «Советское здравоохранение Туркмении», № 1, 145—155, 1939.

Стрелюхин А. К. — Углеводный обмен у опиоманов. Сообщение II. В книге: «Дюшамбинский государственный медицинский институт». Труды, т. 5, 293—300, Дюшамбе, 1950.

Стрельчук И. В., Обнорский П. П. — Гравиданотерапия в борьбе с наркоманией. «Бюллетень урогравиданотерапии», 1, 37—44, 1934.

Стрельчук И. В. и др. — Гравидан и проблема с преждевременным одряхлением при алкогольной и морфийной интоксикации. «Бюллетень по гравиданотерапии», № 2, 1935.

Стрельчук И. В. — К вопросу о морфинизме. В книге: «Вопросы социологии и клинической психоневрологии», т. 3, 443, М., 1936.

Стрельчук И. В. — Клиника и лечение наркоманий. Издание 2-е, М., 1949.

Стрельчук И. В. — Клиника и терапия наркоманий. Под редакцией М. О. Гуревича, Е. К. Краснушкина и Н. А. Бергера, М., 1940.

Стрельчук И. В. — О наркологической работе Московской невропсихиатрической организации. В книге: «Вопросы социологии и клинической психоневрологии», т. 6, 639—651, М., 1941.

Стрельчук И. В. — Опыт применения длительного сна и изучения влияния его на высшую нервную деятельность при морфинизме. «Журнал высшей нервной деятельности» им. И. П. Павлова, т. 1, № 3, 383—391, 1951.

Танжаров А. П. К вопросу лечения отравления морфием внутривенным введением кислорода. В книге: «Клинический сборник», в. 10, 51—67, Смоленск, 1932.

Терешкович А. М. — Наркомания и преступность. «Современная психоневрология», т. 4, № 2, 147—149, 1927.

Топорков Н. — К вопросу об этиологии наркоманий. «Сибирский медицинский журнал», № 2, 81—85, 1925.

Травинская М. А. — Лечение абстинентных расстройств опиофого паравертебральными впрыскиваниями физиологического раствора. «Невропатология и психиатрия», т. 13, № 3, 71—74, 1944.

Тяпугин Н. — Детские наркомании. В книге: «Здоровые дети — светоч будущего», 45—49, М., II, 1923.

Удальцов Г. Н. — К вопросу о выделении морфия из организма, причины наступления рецидивов и лечение морфинизма. «Врачебная газета», № 1—12, 584—598, 1926.

Федотов Д. Д., Бориневич В. В., Станишевская Н. М. — Применение мератрана для лечения некоторых психических заболеваний. Журнал невропатологии и психиатрии, № 5, 1958.

Хоминский Б. С. — Стан опийного опьянения за данными самоспосторождения. В книге: «Зб. праць», т. 2, 344—356, Киев, 1930.

Шендерович Р. О. — Случай множественного неврита морфийного происхождения. «Врачебное дело», № 11, 902, 1928.

Шоломович А. С. — Наркотизм, как социально-патологическое явление и меры борьбы с ним среди рабочих. «Вопросы наркологии», № 1, 45—50, 1926.

Шоломович А. С. — Основные термины и понятия наркопроблемы. «Вопросы наркологии», № 1, 5—7, 1926.

Шоломович А. С. — Современные принципы и методы борьбы с наркотизмом. В книге: «Советская медицина в борьбе за здоровые нервы», 159—160, Ульяновск, 1926.



Шоломович А. С. — Борьба с наркотизмом. «Московский медицинский журнал» № 5, 123—128, 1927.

Шоломович А. С. — Теория и практика борьбы с наркотизмом. Тезисы по наркологии для медиков. М., 1927.

Шпак В. М. — О магнизиальном лечении морфинизма. «Врачебное дело», № 6, 555—556, 1949.

Эрленмейер А. — Морфинизм и его лечение, СПб, 1895.

Эфрос А. С. — Невропсихическая заболеваемость в Московской области. В книге: «Вопросы социологии и клинической психоневрологии» т. 3, 425—436, 1936.

Abe, K. — Studies on chronic morphinism. (The new theories on the chronic morphinism and its theoretical treatment). The new theories on the etiology of the natural and acquired tolerance to morphine. Jap. J. M. Sc. IV. Цитировано по Pharmacology, 1930, N 1, 78.

Abe, K. — Studies on chronic morphinism. 11. The new theory of the etiology of abstinence symptoms. Jap. J. M. Sc. IV. Цитировано по журналу Pharmacology, 1930, N 4, 81.

Adams E. W. — What is addiction? Brit. J. Inebr., 1935, 53, 1.

Addiction as a complication of the therapeutic use of drugs. New York State J. of Med., t. 52, 6, 1952, 733—741.

Adler, A. — Die Störung des Wasserhaushalts während der Morphinumtziehung und deren therapeutische Beeinflussung durch Euphylin. Klin. Wochenschr., 1930, 9, 2011.

Albanese, M. — Beitrag zur Kenntnis des Verhalten des Morphins bei der Morphinzucht. Zentralbl. f. Physiol., 1909, 23, 241.

Albanese, M. — Contributo allo studio del Comportamento della morfina negli animali abituati alla sua azione. Influenza degli organi interni sul veleno. Arch. di farmacol. sfer., 1909, 129, 476.

Albanese, M. — Sur la transformation de la morphine dans l'organisme des animaux, Habitues au poison. Arch. ital. de biol., 53, 439. Цитировано по Krueger, H., Eddy, N. B., and Sumwal M. — The Pharmacology of the opium alkaloids, Part 1. Pub. Health. Rep. Supp., 1941, 165, 687—758.

Alberty, J. — Der Einfluss der Nebenalkaloide des Opiums auf die analgetische Wirkung des Morphins. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol., 1949, 208, 2—3, 179—180.

Amsler, C. — Zur Pharmacologie und Pathogenese der Entzündung. 1. Mitteilung über die durch Vergiftung mit Morphin erhöhte Entzündungsbereitschaft. Arch. f. exper. Pathol. und Pharmacol., 1932, 166, 295.

Amsler, C. — Zur Pharmacologie und Pathogenese der Entzündung. 11. Mitteilung: Vom Mechanismus der Herabsetzung bzw. Erhöhung der Entzündungsbereitschaft durch Morphin. Zugleich einer weiteren Beiträge zur Frage der Gewöhnung daran. Arch. f. exper. Path. u. Pharmacol., 1933, 169, 246.

Amsler, C. — Zur Pathogenese der Gewöhnung an Morphin. Arch. f. exper. Path. u. Pharmacol., 1931, 161, 233.

Anderson, V. V. — Drug users in court. Boston. M. & S. J., 1917, 176, 755.

Anslinger, H. J. — Drug addiction J. M. M. A., 1950, 144, 4, 333.

Arnold, W. — Die Überwachung von Rauschgiftsüchtigen durch die Morphinnachweis Urin. Deutsch. Gesundheitswesen, 1952, 30, 946—950.

Auer. — Zur Frage des juristischen Beurteilung der Rauschgiftsucht und ihrer Bekämpfung. Deutsch. Zeitschr. d. ges. Gericht. Med., 1955, 44, 1, 14—35.

Axelrod, J. — Possible mechanism of tolerance to narcotic drugs. Science, 1956, 124, 3215, 263—264.



Babel, Alex. — Über das Verhalten des Morphioms und seiner Derivate im Tierkörper. Arch. f. exper. Path.-u. Pharmacol., 1905, 52, 262.

Bashan. — Case of delirium tremens from opium eating. Improved general health, but terminating in dementia. Lancet, 1, 254, 1846.

Baum, H. — Zur Behandlung der Morphinisten. Deutsch. Gesundheitswesen, 1950, 44, 1393—1397.

Beecher — Analgesic power and the question of „acute tolerance“ to narcotics in man. J. Pharmac. a. exper. Therap., 1953, 108, 2, 166—167.

Benssoucann — L'Opium. Paris, 1958.

Berichte über die erste Sitzung des unterrausschusses für Alkogolismus, 1954. Das Problem des Alkogolismus, 1956.

Bernays, L. — Zum Problem der Schmerzmittelsucht. Schweiz. Med. Wochenschr., 1957, 31, 1022—1026.

Berri and Belgrano — Aggressionerispetto alla cocaina ed alla morfina. Gazz. d. osp., 1907, 28, 1219. Цитировано no Zentralbl. f. d. ges. Physiol., 1908, 3, 233.

Berri, G. and Belgrano — Aggressione rispetto alla cocaina ed alla morfina. Ann. Ist. Moragliano, 1911, 5, 42.

Biberfeld, J. — Zur Kenntnis der Morphingewöhnung. 11. Mitteilung. Über die Spezifität der Morphingewöhnung. Biochem. Ztschr., 1916, 77, 283.

Bishop, E. S. — Narcotic addiction—a systematic disease condition. J. Am. M. Assoc., 1913, 60, 431.

Bodman — R. L. Proc. Roy. Soc. Med. London, 46, 923 (1933).

Bonhoeffer — Über Verbreitung und Bekämpfung des Morphinismus und Kokainismus. Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie, 1926, 83, 228.

Burnett, S. — Some pathology of the morphine habit and my preferred method of treatment. Ab. J. Am. M. Ass., 1906, 40, 1053.

Bumke — Über Gewöhnungsversuche mit Kodein. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol., 1903, 56, 353.

Brill, Leon — Some notes on genetics and treatment in narcotic addiction. (New-York, 1954).

Bucher, K. und Boerr, R. — Die Gewöhnung an nichtantigene Giften. Die Immunitätsforschung, 1930, 5.

Chaen, Raymond. — Contribution à l'étude de l'accoutumance expérimentale à la morphine. Thèse. Paris, 1926.

Chotzen, F. — Zur Kenntnis der Psychosen der Morphiumpabstinenz. Allg. Ztschr. f. Psychiatr., 1906, 63, 786.

Clinical studies of drug addiction. 1—11. Washington, 1937.

Cloetta — Untersuchungen über das Verhalten des Morphins im Organismus und die Ursachen der Gewöhnung an dasselbe. Arch. f. exper. Path., 1903, 453.

Chachovich, X. and Vichnjitch, M. — Action du chlorhydrate de morphine, de la cofeine et de la quinine-urethan sur le métabolisme énergétique (Le métabolisme de base et le métabolisme sommet). J. de Psychol. et de Pathol., 1928, 26, 389.

Curriere, B. — Klinische Beiträge zur Cliradontsucht. Deutsch Med. Wchschr., 1953, 24.

David, E. — Über Morphinismus. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., 1924, 89, 613.

Debove — La morphinomanie. 1899.

Deckert, W. — Schnellverfahren zur quantitativen Bestimmung kleinster Mengen von Morphin. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol.

De Maré — Le Monde. 26 Juillet, 1952.

Dielmann, H. — Über psychotische Symptome in der Entziehung bei Morphinismus und Paraldehydismus. Monatschr. f. Psychiatr. u. Neurol., 1937, 64, 265.



Dobroschke, Ch. — Das Suchtproblem der Nachkriegszeit. Eine klinische Statistik. Deutsch. med. Wchschr., 1955, 33-34, 1184-1185.

Doland, L. — Intoxication and addiction. Psychiatric observations on alcoholism and opiate drug addiction. Quart. J. Alcohol., 1956, 16, 681-699.

Dorlencourt, E. — Etude sur la destruction „in vitro“ du chlorhydrate et de morphine par les organes d'animaux accoutumés et non accoutumés. Compt. rend. Soc. de biol., 1913, 74, 895.

Downs, Andrew, a. Eddy, Nathan — Morphine tolerance. I. The susceptibility of morphine tolerant dogs to codeine, heroin and scopolamine. J. Lab. Clin. M., 1928, 13, 743.

Du Mez, A. and Kolb Lawrence — Absence of transferable immunizing in the blood of morphine and heroine addicts. Pub. Health. Rep., 1925, 40, 548.

Eddy, N. B., Halbach, H. Braender, O. J. — Synthetic substances with Morphine-Like effect. Bull. Wld. Health Org., 1956, 14, 353-402.

Eddy, Nathan B., Himmelsbach, C. K. — Experiments on the tolerance and addiction potentialities of dihydroides oxymorphine-D („Desomorphine“) Pub. Health. Rep. Suppl., 1936, 121.

Eddy, N. B. — Tolerance and addiction Chapter 10. In: Kueger H., Eddy N. B., and Sumwalt, M. — The Pharmacology of the opium alkaloids. Part I. Pub. Health. Rep. Suppl., 1941, 665, 687-758.

Eddy, N. B., Lee, E., Harris, C. A. — The rate of development on physical dependence and tolerance to analgesic drugs in patients with chronic pain. — Comparison of morphine, oxymorphine and anileridine. Bull. of Narcotics, 1959, XI, 1, 3-18.

Edith. Rüdín. — Zur Sterblichkeit der Morphinisten. Arch. f. Psych. u. Ztschr. Neurol., 1955, 193, 98-116.

Erhardt, H. — Drug addiction in the medical and allied professions in Germany. Bulletin on narcotics, 1959, XI, 1., 18-27.

Elliott, H. M., Chang J., Abdou, and Andersen. — J. of Pharmacol., 1949, 95, 484.

Elliott, H. W., Chand, Q., Abdou, and Andersen, I. of Pharmacol., 1950, 98, 200.

Engelmayer, M. P. — Ärztliche Gedanken zur sog. Irrensichtsgesetzgebund. Deutsch. Med. Wchschr., 1951, 1377-1386.

Engelmayer, M. P. — Welche Hilfe kann die Pharmacologie bei der Bekämpfung und Prophylaxe der Sucht leisten. Med. Klinik, 1955, 42, 1784-1786.

Erlenmayer, A. — Die Morphinsucht und ihre Behandlung. 1887, 3. Aug.

Erlenmayer, A. — De la démorphinisation chimique. Progrès med., 1896, 24, 65.

Erlenmayer, A. — Die Morphinsucht und ihre Behandlung. 1883, 1. Aug.

Farago, L. — Zur Frage der Entstehung von Suchtkrankheiten. Monatschr. f. Psychiatr. u. Neurol., 1949, 117, 2, 98-115.

Faust, E. S. — Ueber die Ursachen der Gewöhnung an Morphin. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol., 1900, 44, 217.

Felix, R. H. — On the personality types of the addiction. Am. J. Psychiatr., 1944, 100, 462-467.

Forst, A. W. and Deininger, E. — Eine neue Methode zum spezifischen biologischen Nachweis von Morphin im Harn an der Mäuserpupile. Arch. f. exper. Path. u. Pharmacol., 1949, 206, 4, 416-438.

Fraser, M. D. and Isbell, H. — Chlorpromazine and Reserpine  
a) Effects of each and of combinations of each with morphine; b) Failure.



of each in treatment of abstinence from morphine. A. M. A. Archives Neurology and Psychiatr. September, 1956, vol. 36, 257—262.

Freiberg, H. — Über den Wert von Entziehungserscheinungen für Diagnose der Rauschmittelsuchten in der heutigen Zeit. Psychiatr., Neurol., u. Med. Psychol., 1950, 5, 144—157.

Fromherz, K. und Pellmont, B. — Morphinantagonisten. — Experimentia, 1952, 8, 10, 395—396.

Fromherz, K. und Pellmont, B. — Morphinantagonisten. — Arch. exper. Path. u. harmak., 1953, 1—2, 136—137.

Fuller, S. C. — A Phenomen observed in the blood of morphinomaniacs. N. Eng. M. Gaz., 1899, 34, 241.

Fürer. — Morphinismus. Neuer Zbl., 1909.

Gebattel, E. V. — Zur Psychopathologie der Sucht. Stud. gener., August, 1948.

Gioffredi, Carlo. — L'immunizzazione per gli alcaloidi vegetali tentativi di sieroterapia negli avvelenamenti ricerche sperimentali. Giorn. internaz. d. sc. med., 1897, 19, 829—833.

Gioffredi, Carlo. — L'immunità artificielle par les alcaloides. Arch. ital. de biol., 1898, 28, 402.

Gioffredi, Carlo. — Recherches ultérieures sur l'immunisation pour la morphine. Arch. ital. de biol., 1899, 31, 398. Цитировано по: Krueger, H., Eddy N. E. and Sumwalt, M. The pharmacology of the opium alkaloids, Part 1. Pub. Health. Rep. Suppl., 1941, 165.

Gioffredi, Carlo. — Ulteriori ricerche sulla immunizzazione per morphina. Giorn. Internaz. d. sc. med., 1898, 20, 865.

Gross, E. G. and Thompson, V. — The excretion of a combined form of morphine in tolerant and non-tolerant dogs. J. Pharmacol. a. exper. Therap., 1940, 68, 413—418.

Gross, E. G. and Thompson, V. — The excretion of a combined form of morphine in tolerant and non-tolerant dogs. J. Pharmacol. a. exper. Therap., 1940, 69, 228.

Grothers, T. — Psychosis of morphinism. J. Am. M. Ass., 1940, 45.

Grühzik, C., Lee, C. O. — The use of meprobromate in the treatment of heroine withdrawal symptoms. Bulletin on narcotics, 1959, XI, 6—15.

Grünthal, E. — Untersuchungen über Gewöhnung und Entziehungserscheinungen bei Morphin und dessen Derivaten, sowie über die beeinflussungen des Schmerzsinnens durch das vegetative Nervensystem. Nachr. f. Psych. u. Neurol., 1953, 125, 4—5, 284—301.

Gunn, J. A. — Cellular immunity: congenital and acquired tolerance to non-protein substances. Physiol. Rev., 1923, 3, 41.

Haaß — Schmerzmittelmißbrauch. Schmerz. med. Wchschr., 1956, 401—407.

Hatcher, R. A. and Gold, H. — The mechanism of morphine habituation. J. Pharmac. a. exper. Therap., 1929, 35, 257.

Haymann, H. — Polyneuritische Psychose auf morphinischer Basis, Цитировано по Zentralbl. f. Nerventherap. und Psych., 1909, 32, 863.

Hazard, R. — Antidotes de la morphine et ses susedanes. Cors. sum. Anesthes., 1932, 93—101.

Heubner, und Schulte, H. — Über den Begriff Sucht. Artzliche Wochenschr., I, Jahrg., 1946.

Himmelsbach, G. K. and Smalt, L. F. — Clinical studies of drug addiction „Rossium“ treatment of drug addiction with a report of the chemistry of „Rossium“. Pub. Health. Rep. Suppl., 1937, 125, 1—18.

Himmelsbach, G. K. — Studies of certain addiction characteristics of: (a) Dihydromorphine („Paramorphine“), (b) Dihydrodesomorphine — D („Desomorphine“), (c) Dihydrodesoxydeine — D („Desocodeine“), (d) Metyldi-



hydromorphinine („Metopon“). J. Pharmacol. a. exper. Therap., 1939, 67, 290—298.

Himmelsbach, C. K. — The morphine abstinence syndroms, its nature and treatment. Ann. Int. Med., 1941, 15, 829—839.

Himmelsbach, C. K. — With reference to physical dependence. Federation Proc., 1943, 2, 201—203.

Hirschlauff, Leo. — Ein Heilleserum zur Bekämpfung der Morphin Vergiftung und ähnlichen Intoxikationen. Berl. Klin. Wchschr., 1902, 39, 1149—1174.

Hofman, H. und Hold, U. — Über die Nebenwirkungen der Narkotika und Hypnotika. Pharmac., 1951, 12, 646 — 652.

Hossik, K. C. — Aspects sociaux et économiques de la toxicomanie. Canad. Med. J. J., 1950, 63, 5, 427 — 431.

Hutzig, E. Morphin Abstinenzerscheinungen und Magen. Berl. Klin. Wchschr., 1892, 29, 1237.

Jatzkewitz, H. Ein klinisches Verfahren zur Bestimmung von basischen Suchtmitteln und Harn. Hoppe Seyler's Ztschr. f. physical Chemie, 1953, 292, 1 — 2, 94 — 100.

Jatzkewitz, H., und Lenz, U. — Zur Leistungsfähigkeit einer papierchromatographischen Methode beim klinischen Suchtmittelausweise an Harn von 1000 laufenden Untersuchungen. Zeitschr. f. phys. Chemie, Hoppe-Seyler, 1956, 305, 2 — 3, 53 — 60.

Iglauer, H. Die chemische Morphinbestimmung im Harn. Dtsch. med Wchschr., 1949, 25, 808 — 809.

Ikestima, S. — Über die Morphinverteilung auf Gehirn und Blut in den normalen und den an Morphin gewöhnten Hunden. Jap. J. N. Sc., IV, Pharmacology, 1933, 9, 91. Цитировано по Krueger, H., Eddy, N. B. and Sumwalt, M. — The pharmacology of the opium alcaloids. Part I. Pub Health. Suppl., 1941, 165.

Joël, E. — Die Behandlung d. Giftsuchten. 1928.

Joël, E. und Ettinger, A. Zur Pathologie der Gewöhnung. III. Mitteilung: Experimentelle Studien über Morphingewöhnung. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol., 1926, 116, 100.

Jost, F., Polheim, R. W. — Zum Suchtproblem. Wien. Med. Wchschr., 1957, 13, 12, 249 — 253.

Isbell, H. — The new analgesic drugs, their use and abuse. Ann. Int. Med., 1948, 29, 1003 — 1012.

Isbell, H., Wikler, A., Eddy, N. B., Wilson, J. L., and Moran, C. L. — Tolerance and addiction liability of 6-dimethylamino-4,4-diphenyl peganone (methadone). J. A. M. A., 1947, 135, 888 — 894.

Jung, F. — Entstehung und Natur der Sucht. Dtsch. Gesundheitswesen, 1954, 23, 709 — 712.

Jennings, Oscar. Congenital morphinism. J. Inebriety, 1909, 31, 101.

Kabasawa, Iwao. Experimentelle Untersuchungen über die Ursache der Morphingewöhnung. II. Mitteilung. Jap. J. M. Sc., 1935, IV. Цитировано по Krueger, H., Eddy, N. B., and Sumwalt, M., The Pharmacology of the opium alcaloids. Part I. Pub. Health. Rep. Suppl., 1941, 165.

Kadji, A. H. Opium control in Iran. — A new regime. Bulletin of narcotics, 1959, XI, 1 — 3.

Kaufman, u. Assed, W. Ritter. — Über die Ausscheidung des Morphin in Harn. Biochem. Ztschr., 1913, 53, 100.

Keeser, E. Morphin und Fermente. Arch. f. exper. Path. u. Pharmacol., 1932, 167, 267.

Keeser, E., Oelkers, H. A., u. Raetz, W. — Über das Schicksal des Morphinism im Tierkörper. Arch. f. exper. Path. u. Pharmacol., 1933, 173, 622.



Keller, P. Suchtbehandlung kriegsbeschäftigter mit Bemerkung zur Suchtentstehung. Med. Nschr., 1954, 5, 293 — 295.

Kielholz, P. — Ätiologie und Therapie der Analgetica und Hypnotikasucht. Schweiz. Med. Wochschr., 1954, 28, 753 — 756.

Kielholz, P. — Über die Largactilwirkung bei depressiven Zuständen und Manien, sowie bei der Entziehung von Morphin und Barbitursüchtigen. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr., 1954, 74, 1/2, 291 — 309.

Kielholz, P. — Behandlung und Prognose des chronischen Morphinismus. Schweiz. med. Wchschr., 1952, 52, 1325 — 1329.

Klee, Ph., u. Grossmann, O. — Über die klinische Brauchbarkeit des Cholins München, med. Wchschr., 1925, 72, 251.

Kobayashi, Ataka — Über die Morphingewöhnung und die dabei beobachtete erregte Wirkung des Morphins. Jap. J. M. Sc., IV. Pharmacology, 1930, 4, 189 — 201.

Kobayashi, Ataka. — Über die Gewöhnung an Morphin und seine lähmende und erregende Wirkung. Цитировано по Krueger, H., Eddy, N. B., und Sumwalt, M. The pharmacology of the opium alkaloids. Part I. Pub. Health. Rep. Suppl., 1941, 165.

Kolb, L. — Types and characteristics of druaddicts. Ment. Hyg., 1925, 9, 300.

Kolb, L. — Pleasure and terrioration from narcotic addiction. Ment. Hyg., 1925, 9, 699 — 724.

Kolb, L. — Drug addiction in its relation to crime. Ment. Hyg., 1925, 9, 74 — 89.

Kolb, L. — Clinical contribution to drug addiction: the struggle for cure and the conscious reasons for relapse. J. New a. Ment. Dis., 1927, 66, 22.

Kolb, L. and Himmelsbach, C. K. Clinical studies of drug addiction. III: A critical review of the withdrawal treatment with nothold of evaluation abstinence syndroms. Pub. Health. Rep. Suppl., 1938, 132.

Kolb, L. and Ossefort, W. F. — The treatment of drug addicts at the Lexington Hospital. South M. J., 1938, 31, 914 — 919.

Koh, Munlyong — A new theory of the psychological basis of morphinism and the symptoms after deprivation Jap. J. M. Ss., IV. Pharmacology, 1935 (26).

Konzett, H. — Neuere Gesichtspunkte zur Pharmakologie des Nargotika Wiener klin. Wchschr., 1955, 18, 806 — 809.

Kroeber, L. — Zur Frage des Opiumgewöhnung und Morphinerziehung in Deutschland. Pharmazie, 1946, 1, 7, 314 — 318.

Kunstadter, H. — Narcotic withdrawal symptoms in newborn infants. Bulletin of Narcotics, 1959, XI, 2, 15 — 66, vol. XI, N 2.

Laher — Über Mißbrauch mit Morphinum-Injectionen. Alg. Ztschr. f. Psychiatr., 1872, 28, 349.

Levy, L. — On the psychology of the effects of morphine Ztschr. f. Psychoanal., 1924, 10, 434, Hb. Psychoanalyt., Rev., 1924, 16, 229.

Lomal, Alph. — Contribution a l'histoire chimique et physiologique de la morphine: I. Alteration des solutions aqueuses des sels de morphine; II. Transformation de la morphine dans l'organisme. Bull. Acad. Royale de Med. de Belge, 1889, 19, 55 — 61.

Legewie, B. — Delirium bei Morphinismus. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Morphingewöhnung. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., 1924, 93, 467.

Lemke, R. — Beobachtungen an Süchtigen. Nervenarzt, 1950, 8, 366 — 372.

Lemke, R. — Neurologie und Psychiatrie. Leipzig. 1956, SS. 301 — 303.

Lewinstein, Edw. — Die Morphinsucht. Berl. Klin. Wchschr., 1876, 12, 646.

Lewin, L. — Morphin. — Real. Encycl. d. ges. Heilk., 1911, 10, 22 — 35.



Lienau, C. — Heilschaft Behandlung mit Pacatel bei Alkoholismus und Morphinismus. Münch. Med. Wchschr., 1957, 3, 80 — 81.

Light, A. B. Physiologic aspects of opium addiction. J. Am. M. Ass., 1931, 96, 823.

Light, A. B. and Torrance, E. — Opium addiction. III. — The circulation and respiration of human addict during the administration of morphine. Arch. Int. Med., 1929, 43, 684. Opium addiction, Chicago.

Light, A. B., Karr, Walter O. and Torrance, Edward G. — Opium addiction. IV. — The blood of the human addict during the administration of morphine. Arch. Int. Med., 1929, 43, 684. Opium addiction, Chicago.

Light, Art. B. and Torrance, Edward — Opium addiction, IV. — Miscellaneous observations on human addicts during the administration of morphine. Arch. Int. Med., 1929, 43, 878. Opium addiction, Chicago.

Logr, B. J. — Toxicomanies. Paris, 1924.

Loofs, F. A. — Ueber die Möglichkeit einer klinischen Kontrolle des Morphinismus. — Bemerkungen zur Theorie der Morphingewöhnung. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., 1922, 7 — 9, 433.

Lotther, B. — Möglichkeiten der Ueberwachung. — Behandlung und Rehabilitation der Suchtkranken. Nervenarzt, 1937, 11, 302 — 305.

Management of addictions. Edited by Edward Podolsky. The problem of narcotic drug addiction, by M. J. Pescor. 1955, 294 — 409.

Marikovszky, G. Seroterapeutische und Immunisations-Versuche gegenüber dem Morphinum. Orvosi hetil., 1906, 1, 724.

Marmé, W. — Untersuchungen zu acuten und chronischen Morphinvergiftung. Deutsch. Med. Wchschr., 1883, 9, 197.

Marmé, W. — Über die sogenannten Abstinenzerscheinungen bei Morphinisten Zbl. klin. Med., 1883, 15. Dtsch. Med. Wchschr., 1883, 41.

Matschulan, G., u. Amsler, C. — Verlängerung des örtlich anästhesierende Wirkung von Morphinum-Kokain durch Calcium. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol., 1936, 82, 87.

Mavrojanis, M. — Etudes sur le mécanisme de l'accoutumance à la morphine. Compt. rend. Soc. de Biol., 1902, 54, 930.

Ma, Wen-Chao — A cytopathological study of the albino rat. Chinese J. Physiol., 1931, 1, 5, 251.

Ma, Wen-Chao — The effect of letithin on opium addicts Chinese. M. J., 1939, 46, 806 — 819. Цитировано по Krueger, H., Eddy, N. B. and Sumwalt, M. The Pharmacology of the opium alkaloids, Part I, Pub. Health. Rep. Suppl., 1941, 165.

Meerlo — Abstention, Rebound Abstention, deprivation, starvation, shock withdrawal of chronic medication. — A study in experimental adaptation. J. nervous and ment. dis., 1954, 1—2, 120, 46 — 55.

Müller-Hess, V. — Gesetzliche Bestimmungen des Rauschgiftssucht und deren Reformbedürftigkeit. Dtsch. Ztschr. Gerichtl. Med., 1952, 41, 4 — 5, 345 — 359.

Müller, M. — Prognose und Therapie des Geisteskrankheiten. 1949.

Müller-Hegemann, D. — Zur soziologische Problematik der Suchten. Psych. Neurol. u. Med. Psychol., 1951, 9, 268 — 273.

Myers, H. B. — Cross tolerance. Altered susceptibility to codein, heroin, cannabis indica, and chloralhydrate in dogs. having an acquired tolerance for morphine. J. Pharmacol. & exper. Therap., 1916, 8, 417.

Nishigishi, S. and Sato, K. — Studien des Morphinismus. V. Mitteilungen: Über die Beziehung zwischen dem Symptomenkomplex beim Morphinisten. J. Orient. Med., 1927, 6, 57. Цитировано по Ber. u. ges. Biol. Abt. B., 1928, 44, 734.



Nishigishi, S. Studien über Morphinismus. (6 Mitteilungen): Der Eiweißstoffwechsel. J. Orient. med. 6, 67. Цитировано по Ber. u. d. ges. Biol., Abt. B, 1928, 43, 734.

Niswander, M. D. — The Drug Addict as a Patient. New-York and London, 1956.

Oberst, F. W. — Free and bound morphine in the urine of morphine addicts. J. Pharmacol. a. exper. Therap., 1940, 68, 413—418.

Oberst, F. W. — Morphine excretion as determined in hydrolyzed and unhydrolyzed urine from morphine addicts. J. Biol. Chem., 1940, LXXI, 193.

Oh, Jintetsu — Experimentelle Untersuchungen über das Blutbild von an opiumgewöhnten Menschen. Folia pharmacol. Jap., 1933, 15, 20. Цитировано по Ber. u. d. ges. Biol., Abt. B., 1933, 74, 279.

Oh, Jintetsu — Experimental and clinical observations regarding chronic opiumism and the abstinence phenomenon of opium addicts. Jap. J. M. Sc., IV, Pharmacology, 1938, 11, 79—114. Цитировано по Krueger, H., Eddy, N. B. and Sumwalt, M. — The pharmacology of the opium alkaloids, Part I. Pub. Health. Rep. Suppl., 1941, 165.

Okuda, Sôzaburô. — Experimentelle Studien über die Morphingewöhnung und den Kulturen von Hühnerleukocyten. Folia pharmacol. Jap., 1933, 17, 104—118. Цитировано по Ber. u. d. ges. Biol., Abt. B., 1934, 77, 543.

Panso — Psychopathologie und Therapie der Rauschgifte. Gegenwartsprobleme der psychiatrisch-neurologischen Forschung. 1939.

Parade, G. W. — Über das Cholin und seine therapeutische Bedeutung. Therap. d. Gegenw., 1929, 70, 158.

Patzak, F. — Suchtgifteverbrauch und Suchtigkeit in Österreich. Mittelösterreich. Sanitätsverw., 1955, 7, 160—161.

Pescor, M. J. — The Kolb classification of drug addicts, Pub. Health. Rep. Suppl., 1939, 155.

Plant, O. H. and Pierce, J. H. — Recovery of morphine from the tissues of tolerant and non-tolerant dogs. J. Pharmacol. a. exper. Therap., 1933, 48, 284.

Plant, O. H. and Pierce, J. H. — Studies of chronic morphine poisoning in dogs. I. General symptoms and behaviour during addiction and withdrawal. J. Pharmacol. a. exper. Therap., 1928, 33, 329—357.

Pierce, J. H. and Plant, O. H. — Studies of chronic morphine poisoning in dogs. IV. — Excretion of morphine in tolerant and non-tolerant animals. J. Pharmacol. a. exper. Therap., 1932, 46, 201.

Plant, O. H. and Pierce, J. H. — Studies of chronic morphine poisoning in dogs. V. — Recovery of morphine from the tissues of tolerant and non-tolerant animals. J. Pharmacol. a. exper. Therap., 1933, 49, 432.

Plant, O. H. and Slaughter, D. — Studies of chronic morphine poisoning in dogs. VII. — Effect of thyroid feeding on the excretion of morphine in tolerant and non-tolerant dogs. J. Pharmacol. a. exper. Therap., 1938, 62, 106.

Pohlisch, Kurt — Die Kinder Männlicher und Weiblicher Morphinisten. Leipzig, Rev. Brit., M. J., 1934, 2, 504.

Radó, S. — The psychoanalysis of pharmacohymnia. Psychoan. Quart., 1933, 2, 1—23. Цитировано по Intern. J. Psychoanal., 1933, 14, 101.

Rayport, M. — Addiction problems in the medical use of narcotic analgetics. J. Chron. Dis., 1936, 4, 102—110.

Reitzer, H. — Internationale Bekämpfung des Rauschgiftschnuggels. Schweiz. med. Wchschr., 1947, 33, 879—880.

Richterrin von Baerle, R. und Byrnes, W. W. — Die pharmakologische und klinische Bedeutung des Morphin Antagonisten. Ztschr. f. ges. Inn. Med., 1955, 21, 1017—1030.



Rinkel, Max. — Das Blutbild des Morphinisten. Arch. f. Psychiatr., 1933, 100, 1. Цитировано по J. Am. M. Ass., 101, 644.

Robert, C. A. — The problem of drug addiction. Canad. med. Assoc. J., 1953, 68, 2, 112—115.

Rose, T. F. — The use and abuse of the tranquillizers. Canad. Med. Assoc. J., 1958, 78, N 2, 144—148.

Rosbach, M. J. — Ueber die Gewöhnung an Gifte. Arch. f. d. ges. Physiol., 1880, 21, 213. Цитировано по Am. J. M. Sc., 1882, 83, 610.

Rschor, F. — Zur Frage der Rückfallverhütung bei Süchtigen. Dtsch. Ztschr. d. ges. Gerichtl. Med., 1955, 44, 1, 41—49.

Rübsamen, W. — Experimentelle Untersuchungen über die Gewöhnung an Morphin. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol., 1908, 59, 227.

Sakel — Neue Beobachtungen der Morphinsucht. Z. Neur., 1933, 143.

Sakel, M. — Theorie der Sucht. Ztschr. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., 1930, 129, 639.

Saleh, Johannes. — Iran suppresses opium production. Bull. on Narcotic, 1956, VII, 3, 1—2.

Sanjō, Kanō. — Experimentelle Untersuchungen über die Gewöhnung der Irisephithokulturen an Morphin. Folia pharmacol. Jap., 1934, 17, 219—229. Цитировано по Ber. ü. d. ges. Biol., 1934, 13, 80, 167.

Schneider, I. A. — Reserpine antagonism of morphine in mice. Pr. Soc. exp. Biol. and Med., 1954, 3, 614.

Santesson, C. G. — Nachtrag zum Auf.: Kurze Betrachtungen über Toleranz, Giftsucht und Abstinenzsymptome. Skand. Arch. f. Psychol., 1911, 25, 331.

Scheibbe, E. — Zum chemischen Nachweis von Suchtgiften. Psychiatr. Neurol. u. Med. Psychol., 1952, 1, 22—27.

Schaumann, O. — Die neuen synthetischen Analgetika. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol., 1952, 216, 1—2, 48—75.

Schmidt, Carl F. and Liwingston, H. E. — Reactions of the circulating morphine. Pharmacol. a. exper. Therap., 1928, 33, 284.

Schmidt, Carl F. and Liwingston H. E. — The relation of dosage to the development of tolerance to morphine in dogs. J. Pharmacol. a. exper. Therap., 1933, 47, 443.

Schmidt, Carl F. and Benson, Harer — The action of drugs on respiration. I. The morphine series (Laborat. of pharmacol., Univ.-ty of Pennsylvania, Philadelphia). J. of exper. Med., 1933, 37, 1.

Schmidt, C. F. and Liwingston, A. E. — A note concerning the actions of pseudomorphine. J. Pharmacol. a. exper. Therap., 1933, 47, 473.

Schoen, Rudolf — Zur Kenntnis der Morphinwirkung beim Menschen II. Mitteilung: Die Veränderung des Grundsatzes und der Einflussesiger Gewöhnung auf Grundumsatz Blutreaktion und Atmung. Arch. f. exper. Path. u. Pharmacol., 1924, 102—205.

Schwarz, H. — Zur Klinik und Pathologie der Rauschgiftsuchten. Psych. Neurol. Med. Psychol., 1951, 9, 257—288.

Schwarz, H. — Über Rauschgiftsuchten. Slg. Zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiet der Psychiatrie u. Neurologie. H. 6. Marhold, Halle, 1953.

Schübel, K. — Wirkung des Morphins auf den Stoffwechsel. Sitzungsbl. d. phys. med. Gesellsch. zu Würzburg, 1912, 39—42. Цитировано по Zentralbl. f. d. ges. Innere Med., 1913, 6, 228.

Seelerd, H. — Zur Frage der Entwicklungsbedingungen des pathologischen Rauschen. Mnschr. Psychiatr., 1933, 86, 191—196.

Seifert, P. und Jakowitz, G. — Modifizierte nephelometrische Methode zur Nachweis eines Morphinabusus. Arch. f. exper. Path. u. Pharmacol., 1952, 214, 2, 197—201.



Samara Selich — Experimentelle Studien über die Morphingewöhnung mittels gezüchteter Gewebe. I. und II. *Folia pharmac. Jap.*, 1933, 17, 34–60. Цитировано по *Ber. ü. d. ges. Biol., Abt. B.*, 1931, 71, 713.

Sioli, F. und Rinhel, M. — Das Blutbild während der Entziehung beim Morphinismus. *Dtsch. med. Wchschr.*, 1933, 59, 323.

Small, Lyndon F. Eddy, N. B., Mosettig, Frieck, and Himmelsbach, C. K. — Studies on drug addiction, with a special reference to chemical structure of opium derivatives and allied synthetic substances and their physiological action. *Pub. Health. Rep. Sup. I.*, 1938, 138.

Smolik, Edmund A. — Lobotomy in the management of intractable pain and narcotic addiction. *Dis. Nerv. System*, 1951, 11, 327–331.

Sollier, Paul. — La démorphinisation mécanisme physiologique conséquences au point de vue thérapeutique. *Presse med.*, 1895, 6, 1, 201.

Sallmann, T. — A manual of pharmacology and its application to therapeutics and toxicology. Philadelphia, 1942.

Spano, J. and Kajita, H. — Nachweis von Suchtmitteln im Harn mit Hilfe der Hochspannungselektroprozesse. *Klin. Wchschr.*, 1955, 39, 40, 956–958.

Spragg, S. D. S. — Morphine addiction in Chimpanzees. *Comp. Psychol. Monogr.*, 1940, 15, 132.

Suo, Masasne — Studies on chronic morphine poisoning. I. — The blood picture of morphinism. *Folia pharmacol. Japan*, 1930, 11, 127–142. Цитировано по *Chem. Abstr.*, 1931, 25, 1285.

Suo, Masasne — Studies on chronic morphine poisoning. II. — The sedimentation of the blood-corpuscles in the morphine addicts on the addicted dogs. *Folia pharmacol. Japan*, 1930, 11, 143–152. Цитировано по *Chem. Abstr.*, 1931, 25, 1285.

Takavanagi, Takeo — Über das Schicksal des Morphin im Tierkörper. I. Mitteilungen: Über die Ausscheidung des Morphin beim Warmblüter. *Arch. f. exper. Path.-I. Pharmacol.*, 1924, 105, 176.

Takavanagi, Takeo — Über das Schicksal des Morphins im Tierkörper III. Mitteilungen: Über die Zerstörung des Morphins im Körper gewöhnter und ungewöhnter Tiere. *Arch. f. exper. Path. u. Pharmacol.*, 1924, 102, 183.

Tamura, K. — Beiträge zur Kenntnis vom Schicksal des tierische Organismus. *Univ. zu Tokyo*, 1920, 23, 189–219. Цитировано по *Chem. Abstr.*, 1923, 17, 424.

Tatum, A. L. Seevers, M. N. and Collins, K. M. — Morphine addiction and its physiological interpretation based of experimental evidence. *J. Pharmacol. a. exper. Therap.* 1929, 36, 447–475.

Tatum, A. L., and Seevers, M. H. — Theories on drug addiction. *Physiol. Rev.*, 1929, 36, 447–475.

Terruchi, U., and Kai, S. — On the fate and excretion of morphine injected into the animal body. *Tr. 6.-th. Congr. Far East Ass. Trop. Med.*, 1926, 1, 1086. Цитировано по *Ber. ü. d. ges. Biol., Abt. B.*, 1927, 41, 814.

Terruchi, U. and Kai, S. — On the fate of morphine which has been injected into the animal body. *J. Pharmac. a. exper. Therap.* 1927, 31, 177.

The legal trade in narcotics. — *Bull. on narcotics*, 1959. XI, 47–52, vol. XI, N 1, 1959.

Thigpen, F. B., Thigpen, C. H. and Cleckley, H. M. — Use of elektro-convulsive therapy in morphine, meredine and reeklated alkaloid addictions. *Arch. neurol. a. psych.*, 1953, 4, 452–458.

Thompson, V. and Gross, E. G. — Evidence for the excretion of two types of combined morphine. *J. Pharmacol. a. exper. Therap.*, 1940, 69, 307.

Travel, Janet. — A contribution to the pharmacology of pseudomorphine. *J. Pharmacol. a. exper. Therap.*, 1922, 44, 123–150.



Treatment and rehabilitation of narcotic addicts.—Report of the Committee on the Judiciary of the United States Senate containing the Findings and Recommendations of the Sub-Committee on Improvements in the Federal Criminal Code. Bull. on Narcotics, 1956, VIII, 3, 3—12.

Tu, Msunming—Statistical studies on opium addiction in Formosa. Bull. Narcotics, 1951, 3, N 2, 9—11.

Vaillie, C. and Stern, G.—Drug addiction: medical and social aspects in France. Bull. Narcotics 1954, 6, 2, 1—17.

Vaillie, C.—Les stupéfiants ileau social. 1955.

Valenti, Adriano—Experimentelle Untersuchungen über den chronischen Morphinismus. Kreislaufstörungen hervorgerufen durch das Serummorphinistischen Tiere in der Abstinenzperiode. Arch. f. exper. Path. u. Pharmacol., 1914, 75, 437.

Yam Dangen, K.—Beiträge zur Frage der Morphingewöhnung. Arch. f. d. ges. Physiol., 1915, 162, 54.

Vidic, E.—Beiträge zur Untersuchung von Urin auf Suchtmittel. Deutsch. Ztschr. f. ges. Gerichtl. Med., 1952, 41, 3, 246—252.

Vogel, V. and Isbell, H.—Medical aspects of addiction to analgesic drugs. Bull. of narcotics, 1950, 2—4, 31—40.

Vogel, V. H., Isbell, H. and Chapman, K. W.—Present status of narcotic addiction. With particular reference to medical indications and under analgetic drugs. J. M. A., 1948, 138, 1019—1026.

Vogel, V. H. and Isbell, H.—The addiction liability of methadone abstinence syndrome. Am. J. Psychiatr., 1949, 105, 909—914.

Way, Leong E., Gembel, W. P., McKelmay, H.—Poss, H. Chen Vu Suns, J. of Pharmacology, and Ellsworth, H. 1949, 96, 477, 222.

Wagner, W.—Neue Methode und Denkweisen in Handblik auf die Morphinsucht. Dtsch. med. Wchschr., 1954, 49, 537—540.

Wende, S. und Schrappe, O.—Pharmakologische Alkaloidsucht-Diagnostik mit Hilfe eines Opiantagonisten. Arch. f. exper. Path. u. Pharmacol., 1955, 228, 1—2, 168—169.

Wikler, A.—Recent progress in research on the neurophysiologic basis of morphine addiction. Am. J. Psychiatr., 1948, 105, 328—338.

Wikler, A. and Frank, K. K.—Hindlimb reflexes of chronic spinal dogs during cycles of addiction to morphine and methadon. J. Pharmacol. a. exper. Therap., 1948, 4, 382—400.

Wikler, A., Pescor, W. J., Kulbauch, E. B. and Angelucci, R. J.—Effects of frontal lobotomy on the morphinic abstinence syndrome in man. Arch. neurol. a. psychiatr., 1952, 67, 4, 510—521.

Wolff, P. O.—Aktuelles Suchtgifte.—Dtsch. med. Wchschr. 1956, 2, 57—81.

Wolff, W. A., Riegel, C. and Fry, E. G.—The excretion of morphine.—Am. J. M. Sc., 1929, 177, 306.

Wolff, P. O.—The treatment of drug addicts. Bull. Health Organis., Bd. 12, N 4.

Wolff, P. O.—Versuche zum Nachweis existierender Wirkungen nekrotischer Stoffe und Rauschgifte mit Hilfe des Elektroschockverfahrens. Arch. exper. Path. u. Pharmacol., 1951, 12411, 14—28.

Wolff, P. O.—Zur Frage des süchtigen Arzte. В книге Prof. Dr. Rolf Meier, zum 60 Geburtstag 7 April 1957, Basel. 1957, 442—444.

Wright, A. E.—Opium in Pakistan.—Bull. Narcotics, 1954, 6, 3—4, 11—15.

Wuth, O.—Der heutige Stand unserer Kenntnisse über die Physiopathologie der Morphingewöhnung und Abstinenz, sowie deren Therapie. Nervenarzt, 1933, 6 u. 12, 617—628.

Wuth, O.—Neue Wege in der Therapie des Morphinismus. Klin. Wchschr., 1929, 8, 508—510.



W u t h, O — Über Morphinismus.— Bemerkungen zur Therapie. Münch. med. Wchschr., 1924, 71, 893.

W u t h, O. — Über Morphinismus. 111. — Der Nachweis des Morphiums in Körperflüssigkeiten. Münch. med. Wchschr., 1925, 72, 722.

W u t h, O. — Über Probleme des Morphinismus. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., 1925, 96, 698.

Z u t t, J. — Über das Wesen der Sucht nach den Erfahrungen und vom Standpunkt des Psychiatrie.— Studium generale. August, 1948.

---



## ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
Введение . . . . .	3
Глава I. Этиология опийных наркоманий . . . . .	12
Роль эйфории в возникновении опийных наркоманий . . . . .	20
Роль психопатии в формировании наркоманий . . . . .	26
Роль алкоголизма в формировании опиоманий . . . . .	31
Влияние психических заболеваний на формирование опийных наркоманий . . . . .	35
Глава II. Развитие привыкания к опиатам . . . . .	45
Сроки образования повышенной толерантности к опиатам . . . . .	51
Интенсивность повышения дозировок опиатов . . . . .	64
Глава III. Клиника опийных наркоманий . . . . .	80
Действие однократной дозы опиатов на организм здорового человека и наркомана . . . . .	94
Клиника хронической опиомании . . . . .	104
Клиника абстинентного синдрома . . . . .	136
Некоторые изменения форменного состава крови при опийных наркоманиях . . . . .	154
Особенности течения абстинентного синдрома при потреблении различных опийных препаратов . . . . .	164
Глава IV. Рецидивы опийных наркоманий . . . . .	170
Глава V. Диагностика опийных наркоманий . . . . .	186
Глава VI. Некоторые механизмы толерантности и абстиненции . . . . .	203
Глава VII. Вопросы профилактики и лечения опийных наркоманий . . . . .	222
Лечение опийных наркоманий . . . . .	229
Методика abortивного отнятия . . . . .	237
Методика быстрого снижения при помощи морфинд-магnezиальной смеси . . . . .	240
Методика снижения раствором опия . . . . .	247
Применение нейролептических средств для купирования абстиненции . . . . .	250
Применение мепробамата для купирования абстинентного синдрома . . . . .	252
Литература . . . . .	257



Л 34347 от 15/III 1963 г.	17,25 п. л.	Формат 60×92 <sup>1</sup> / <sub>16</sub> .
Заказ 6202	Тираж 2500 экз.	Цена 1 руб. 30 коп.

ЦТ МО



г 60х92<sup>1</sup>/<sub>16</sub>  
руб. 30 коп.



Меня 1 руб. 30 коп.



THE  
HISTORY  
OF  
THE  
CITY  
OF  
NEW  
YORK  
FROM  
1624  
TO  
1898



